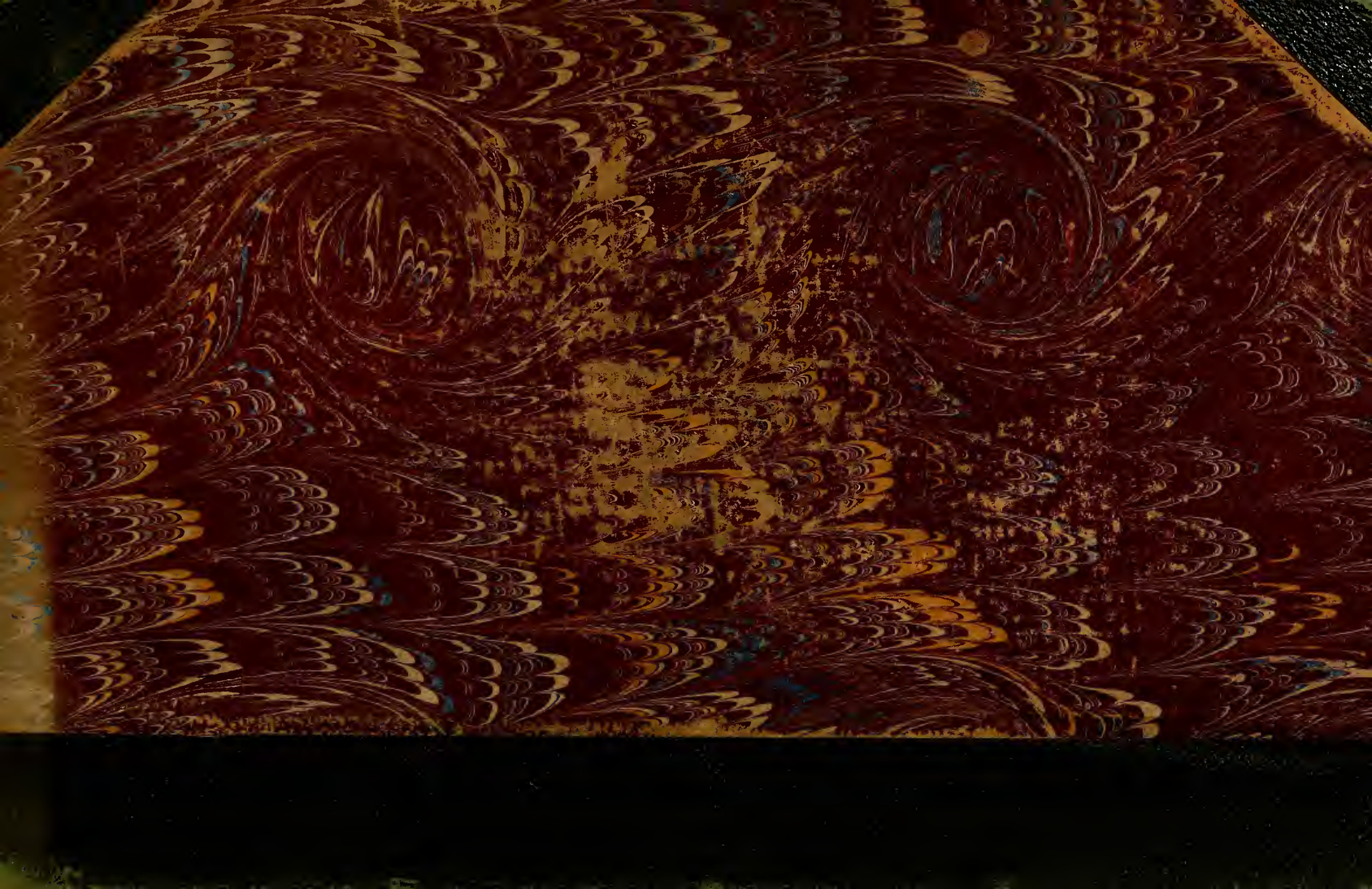

19.g.4

H.H. 675. 19.g.4

From the
Library of
Calvin Ellis, M.D.
1884.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/topischediagnost00noth

Dr. Ellis
½ Mor.

TOPISCHE DIAGNOSTIK

DER

GEHIRNKRANKHEITEN.

EINE KLINISCHE STUDIE.

Von

Dr. HERMANN NOTHNAGEL,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN JENA.

BERLIN, 1879.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Alle Rechte vorbehalten.

HERRN

Dr. FRIEDRICH GOLTZ,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
STRASSBURG IM ELSASS

ALS ZEICHEN

DER FREUNDSCHAFT UND VEREHRUNG

GEWIDMET.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung 1

I. Specielle Symptomatologie 13

Cerebellum 15

Crura Cerebelli 81

Pons 99

Medulla oblongata 161

Pedunculi Cerebri 189

Corpora quadrigemina 204

Thalami optici 222

Corpora striata 262

Centrum ovale 333

Cortex Cerebri 379

Cornu Ammonis 502

Claustrum, Capsula externa 504

Ventrikel 508

Basis Cranii 517

Glandula pituitaria 538

Aneurysmen der Arteria basilaris . . . . . 526 und 539

II. Ueberblick über die Herdsymptome 541

Störungen der Motilität 545

a. Ausfallssymptome 545

b. Ataxie 562

c. Reizungssymptome 565

Störungen der Sensibilität 581

a. Ausfallssymptome 581

b. Reizungssymptome 585

Störungen des Sehvermögens 586

a. Ausfallssymptome 586

b. Reizungssymptome 589

c. Anderweitige Sehstörungen 590

d. Zustand der Pupillen 591

Störungen des Gehörs 594
Störungen des Geruchs 595
Störungen des Geschmacks 596
Störungen des Muskelgefühls 597
Störungen der Reflexthätigkeit 599
Veränderungen der electrischen Erregbarkeit 601
Vasomotorische und trophische Störungen 602
Störungen der Sprache 604
Störungen der Herzthätigkeit und Athmung 605
Störungen seitens des Verdauungsapparates 607
Störungen seitens des Harnapparates 608
Kopfschmerz und Schwindel 610
Störungen des Sensorium 611
Literaturverzeichniss 614

ON MEDICAL LIBRARY ASSOCIATION.

Einleitung.

Die vorliegenden Blätter beschäftigen sich mit der topischen Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns. Es ist der Versuch unternommen, auf der Grundlage der klinischen Erfahrung die Symptomatologie der einzelnen, verschieden lokalisirten Herde im Gehirn aufzubauen. Früher konnte dieser Gegenstand nur einen ganz kurzen Abschnitt in den „Speciellen Pathologien“ bilden; das weitläufige Werk von Gintrac[1]) stellt nur eine ausserordentliche Anzahl von Fällen zusammen, welche aber in der Mehrzahl für das Studium unbenutzbar sind und den Verfasser auch zu keinen diagnostischen Folgerungen geführt haben. Erst neuerdings hat sich, angeregt durch die einschlägigen experimentellen physiologischen Forschungen, auch die Klinik mit frischem Interesse dem Studium der Gehirnkrankheiten und zwar gerade mit Rücksicht auf die Lokaldiagnose zugewendet. Es sind nicht nur zahlreiche casuistische Beiträge in dieser Richtung in den letzten Jahren veröffentlicht worden, welche den Anforderungen einer genauen anatomischen Sectionsbestimmung besser genügen als die Mehrzahl der früheren, sondern es sind auch bereits einige monographische Darstellungen des Gegenstandes theils in umfassenderer Weise, theils auf bestimmte Hirnabschnitte beschränkt erschienen, so von Charcot[2]), Lépine[3]), Grasset[4]), Pitres[5]), Charcot und Pitres[6] u. [7]), Ferrier[8]), Maragliano[9]).

Eine Bearbeitung der topischen Diagnostik der Cerebralherde hat zwei Wege zur Verfügung. Sie kann entweder die Ergebnisse der physiologischen Forschung zu Grunde legen, im Lichte dieser

die Beobachtungen am Krankenbett beurtheilen — oder sie kann umgekehrt von der klinischen Beobachtung ausgehen, zunächst auf die Erfahrungen am Krankenbett und Leichentisch sich gründen.

In dem hier vorliegenden Versuche ist mit bewusster Absichtlichkeit der zweite Weg betreten. Jede physiologische Erörterung ist fast peinlich vermieden worden; selbst da, wo physiologische Anknüpfungen oder Schlussfolgerungen allgemeineren Inhalts sich förmlich aufdrängten, habe ich dieselben unterdrückt. Nur das eine Ziel, eine topische Diagnostik aus den klinischen Beobachtungen zu construiren, ist durchweg verfolgt.

Für eine spätere besondere Arbeit behalte ich mir vor, die Physiologie des Gehirns mit Bezug auf die Localisirung der Functionen abzuhandeln, die Resultate der experimentellen Forschung mit den Thatsachen der Pathologie zu vergleichen, letztere durch erstere zu beleuchten bzw. umgekehrt die physiologischen Ergebnisse an der Hand der „durch die Natur am Menschen angestellten Experimente“ zu prüfen.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ein äusserer Reiz für die Darstellung auf dem hier unternommenen Wege verloren geht; dieselbe würde ja sicherlich belebter und unterhaltender sein, wenn man Klinik und Experiment sofort miteinander verquicken wollte. Doch kann dies nicht ausschlaggebend sein gegenüber dem sachlichen Interesse, welches meines Erachtens fordert, die klinischen Beobachtungen an sich zunächst vorurtheilslos zu sammeln und zu prüfen. Wirklich werthvolle und gute sollen nicht durch halbsichere oder verschiedener Deutung fähige physiologische Ergebnisse beeinträchtigt werden; noch viel weniger sollen schlechte Beobachtungen durch gute physiologische Erfahrungen einen falschen Schein erhalten: und am wenigsten sollen sich halbwahre physiologische Anschauungen und mangelhafte klinische Erfahrungen gegenseitig den Rücken stützen. Um so unbefangener wage ich dies auszusprechen, als ich vielleicht hoffen darf, dass meine bisherige Beschäftigung mit der Experimentalphysiologie des Gehirns mir den Vorwurf erspart, als unterschätzte ich die bahnbrechende und nicht hoch genug anzuschlagende Bedeutung, welche der Thierversuch auch für dieses Gebiet des Wissens besitzt. Er ist es ja, welcher, wie so oft anderswo, so auch hier die wissenschaftliche, die biologische Erkenntniss der Thatsachen erst ermöglicht. In der vor-

behaltenen späteren Arbeit soll er zu seinem uneingeschränkten Rechte kommen.

Es erscheint mir unzweifelhaft, dass die klinische cerebrale Localdiagnostik ihre thatsächlichen Grundlagen aus der Beobachtung und Erfahrung am Krankenbett entnehmen muss; denn diese allein können schliesslich die ausschlaggebende Bedeutung für die menschliche Pathologie haben. Deshalb muss auch das Studium von ihnen ausgehen.

Naturgemäss bildet ja für alle klinischen Studien die Beobachtung am Krankenbett und die dazu gehörige am Leichentisch die Grundlage. Dass dieselbe ohne Voreingenommenheit angestellt und mit Urtheil gehandhabt werden muss, ist selbstverständlich. Aus der sorgfältigen Analyse der einzelnen Fälle leiten wir mit Vorsicht die sich unmittelbar ergebenden Schlüsse ab, vergleichen viele Einzelfälle, prüfen ob die Schlussfolgerungen aus allen übereinstimmen, suchen die wirklich oder anscheinend abweichenden Ergebnisse auf ihre Gründe zurückzuführen. Dies ist die nächste Aufgabe des beobachtenden Arztes am Krankenbett.

Diesen Theil der Aufgabe habe ich mich bemüht, in den vorliegenden Blättern durchzuführen. So gut es mir möglich, habe ich danach gestrebt, das vorhandene klinische Material kritisch zu sichten, um eine Grundlage für Schlussfolgerungen bezüglich der topischen Diagnostik zu gewinnen. Dass ganz ausschliesslich nur Fälle mit Sectionsbefund verwendet worden sind, darüber braucht wohl kein Wort weiter verloren zu werden.

Man wird sehen, wie unendlich viele Lücken noch hervortreten, wenn man an der Hand der klinischen Beobachtungen eine topische Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns aufzubauen sucht. Nichtsdestoweniger wollte es mir für ein späteres sicheres Vorwärtsschreiten vortheilhafter erscheinen, diese Lücken zunächst einfach klaffen zu lassen, als sie durch Hypothesen locker zu überbrücken. Wenn nachfolgende Bearbeiter des Gegenstandes hier oder da zu abweichenden Schlüssen gelangen werden, so bin ich gern bereit, einen Theil des Irrthums auf meine Rechnung zu nehmen; einen anderen Theil aber wird man vielleicht auch der heut noch bestehenden Unvollkommenheit des Materials selbst zuschreiben wollen.

Ueber die Grundsätze, nach welchen bei der Auswahl der Krankenbeobachtungen verfahren werden muss, habe ich mich bereits früher[10]) ausgesprochen — mit fast denselben Worten hat zu derselben Zeit Charcot[11]) dieselben Ansichten aufgestellt, Ansichten, welche übrigens so naheliegend sind, dass ein Meister der Beobachtung wie Romberg[12]) sie eigentlich selbstverständlich schon kennzeichnen musste. Ich sehe keine sachliche Veranlassung, von jenen Grundsätzen abzugehen, und erlaube mir deshalb, folgende von den am angeführten Orte ausgesprochenen Sätzen hier zu wiederholen.

Die Durchmusterung der einschlägigen Literatur lehrt, dass von der überaus reichen Casuistik cerebraler Herderkrankungen, die sich im Laufe der Jahre angesammelt hat, leider nur ein kleiner Theil der Kritik Stand hält und für Schlussfolgerungen zu verwerthen ist. Zunächst nämlich ist die Anzahl der mitgetheilten Fälle, die für das Studium der Localdiagnostik sich eignen, so genau sie auch am Krankenbett beobachtet sein mögen, überhaupt viel kleiner als man meinen sollte, und zwar aus einem mehr äusserlichen als sachlichen Grunde; indem die Autoren oft bei der Publication nur ganz bestimmte Absichten verfolgten und desswegen alle anderen Züge des Krankheitsbildes kaum nebenbei berührten. So kommt es diesem auf die Mitbewegungen, jenem auf die Contracturen an; dem einen auf die Temperaturverhältnisse, dem anderen auf die gleichseitige Augenabweichung; die übrigen Symptome werden nur andeutungsweise erwähnt, und so wird der Fall für eine anderweitige literarische Verwerthung, selbst bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung, oft mehr oder weniger unbrauchbar.

Dann sind die Erscheinungen selbst, welche viele ältere Autoren der Berücksichtigung werth erachteten, oft viel zu wenig detaillirt, um die Fälle zum Studium benutzen zu können. Sehr oft wird nur auf die grobe motorische Lähmung geachtet; feinere Sensibilitätsstörungen, Mitbetheiligung vasomotorischer Nervenbahnen und vieles andere mehr bleibt unberücksichtigt. Mit der blossen Angabe aber, dass eine Extremitäten- oder Facialislähmung besteht, wird man nie zu einer genaueren Diagnostik gelangen. Vielmehr wird es ganz sorgfältiger und bis in die kleinsten Einzelheiten gehender klinischer Beobachtungen bedürfen, um die Unterschiede

in den Zügen der einzelnen Bilder kennen und für die Diagnose verwerthen zu lernen. In dieser feineren klinischen Analyse, wie sie die Gegenwart übt, sehe ich ein wesentliches Mittel zum Fortschreiten auf unserem Gebiete. Ferner ist bei einem sehr grossen Theil aller älteren Beobachtungen nicht nur die Symptomatologie, sondern — was noch viel folgenschwerer für die Localdiagnostik ist — auch die anatomische Bezeichnung zu allgemein gehalten. Einmal sind gar nicht selten genau localisirende Schlüsse aus ganz grossen Herden abgeleitet, während das Richtige ist, möglichst kleine zu studiren; und dann wie oft heisst es ganz unbestimmt: „Bluterguss im rechten Vorderlappen, oder Erweichung im rechten Sehhügel" ohne genauere Berücksichtigung ob der Linsenkern, beziehungsweise geschwärzte Kern oder ob die innere Kapsel mitbetroffen ist. Solche allgemeine Bezeichnungen sind aber den Anforderungen gegenüber, die wir heute stellen müssen, unzulänglich. Den hauptsächlichsten und wesentlichen Grund aber, dessenwegen wir in der Localdiagnostik nur so langsam fortschreiten, und welchem ich eine noch bedeutendere hemmende Wirkung zuschreiben muss als der vorhin erwähnten zu allgemeinen und deshalb ungenauen Localisirung, finde ich in einem anderen Umstande. Sehr oft nämlich werden Folgerungen aus Fällen abgeleitet, bei denen sich die Wirkungen eines Herdes während des Lebens gar nicht auf die grobe locale Zerstörung, Unterbrechung, Reizung beschränken, sondern weit über seine Grenzen hinausgehen; post mortem findet man aber dann nur den groben anatomischen Herd, und die an den Befund geknüpften Schlüsse werden natürlich unrichtig. Es giebt aber Fälle, welche sich der anatomischen Untersuchung als circumscripte Erkrankungen darstellen und die doch ihre Einwirkung während des Lebens auf eine mehr oder weniger grosse Entfernung erstrecken; ferner Erkrankungen, die zu verschiedenen Perioden ihres Bestehens bald rein örtlich, bald mehr diffus wirken.

Um diesen Fehler zu vermeiden, haben wir deshalb zuförderst zu erörtern und genau festzustellen, in welchen Fällen wir denn eigentlich von einer „Herderkrankung" im strengsten Sinne des Wortes sprechen dürfen, bei welchen Erkrankungsformen die beobachteten Symptome ausschliesslich von dem örtlichen Processe, von der direct sichtbaren groben anatomischen Läsion abhängen. Denn nur diese Fälle werden wir zu weiteren Schlussfolgerungen benutzen

dürfen. Auf diesem Wege aber wird es dann auch wie ich glaube möglich werden, allmälich zu einer exacten Localdiagnostik zu gelangen.

Nach Griesinger[258]) soll man zu den Herderkrankungen zählen „die sehr umschriebene (dann fast immer einen Eiterherd bildende) Meningitis, die encephalitischen Herde mit ihren Folgen, die blutige Apoplexie und die Hirntumoren. Die Arterienverstopfung setzt auch viel mehr herdartige als diffuse Störungen — hauptsächlich weil doch meist kleinere Gefässe verstopft werden; die gelbe Erweichung ist natürlich eine Herderkrankung, lässt sich aber sehr selten als solche erkennen, weil sie eben nur als Terminalprocess vorzukommen scheint . . .“ Weiterhin bemerkt Griesinger dann noch: „An den Kranken nun kommen uns beide Arten von Störungen (diffuse und Herderkrankungen) zuweilen ganz isolirt vor, unendlich häufig aber sind sie mit einander combinirt.

Mit dieser ziemlich allgemein gehaltenen Formulirung werden wir aber möglichst genaue Resultate nicht erreichen. Allerdings wird es gestattet und möglich sein, nach der Aufstellung und Gewinnung bestimmter leitender Gesichtspunkte mit diesen dann eine Localdiagnostik auch aller der erwähnten Herderkrankungen zu versuchen. Um aber solche leitende Gesichtspunkte zu gewinnen, für das eigentliche Studium der Localdiagnostik, muss man sich meines Erachtens nur an die Analyse von Fällen halten, welche ganz bestimmte Bedingungen erfüllen.

Für das Studium der Localdiagnostik dürfen mit Aussicht auf sicheren Gewinn in erster Linie nur solche Herderkrankungen benutzt werden, in welchen die Affection:

1) chronisch stabil bleibt;
2) ganz beschränkt und isolirt ist;
3) auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen, einwirkt.

Eine ausführliche Beweisführung für diese Forderungen scheint mir nicht nothwendig; ihre Berechtigung liegt auf der Hand.

Die circumscripte Meningitis gehört strenggenommen gar nicht zu der uns hier interessirenden Krankheitsgruppe; denn es liegt bei ihr nicht ein intracerebraler Process vor. Indessen kann die

circumscripte basale Meningitis (denn um diese Form handelt es sich dann wohl ausnahmslos) gelegentlich einmal zu einer Verwechselung mit intracerebralen Herderkrankungen Veranlassung geben; deshalb werden wir sie bei den basalen Processen mit erörtern.

Die acute Encephalitis kann ebenfalls nicht verwerthet werden; denn bei ihr besteht ein im Fortschreiten begriffener Process, der in hervorragender Weise gemäss den ihn begleitenden anatomischen Verhältnissen Fernwirkungen auszuüben vermag. Anders liegt die Sache, wenn alle entzündlichen Erscheinungen erloschen sind und ein chronisch stationärer gelber Erweichungsherd zurückgeblieben ist, bei dem wir einen einfachen umschriebenen Substanzverlust im Hirngewebe vor uns haben, welcher weder durch Druck auf die Umgebung, noch durch collaterale Hyperämie oder Oedem, noch durch periphere entzündliche Reaction seine Wirkungen über den Ort der directen geweblichen Zerstörung hinaus erstrecken kann. Und analog verhält es sich mit alten stationären Hirnabscessen, die eingekapselt sind. Dass solche auch als echte Herderkrankungen angesehen werden dürfen, folgt schon einfach aus der Thatsache, dass dieselben zuweilen — bei bestimmtem Sitz — ganz symptomenlos verlaufen, d. h. dass überhaupt alle Erscheinungen fehlen können, welche im Allgemeinen auf ein Gehirnleiden hinweisen. Wir dürfen deshalb Fälle beiderlei letztgenannter Art für das Studium der Localdiagnostik verwenden. Doch ist ihr Werth zu diesem Behuf immerhin ein untergeordneter, weil sie nicht allhäufig den gestellten Anforderungen entsprechend vorkommen.

Weitaus die wichtigsten der hier in Betracht kommenden Erkrankungsformen sind die Hämorrhagien und Malacien (embolische und thrombotische), einfach schon aus dem Grunde, weil sie fast die Gesammtmenge aller Herde darstellen und alle übrigen Processe zusammen nur einen kleinen restirenden Bruchtheil. Deshalb werden auch Blut- und Erweichungsherde fast ausschliesslich zum Studium der Localdiagnostik benutzt. Und in der That geben sie auch das beste Object zu diesem Behufe ab, aber nur wenn ihre Verwendung unter Beobachtung ganz bestimmter Vorsichtsmassregeln geschieht. Und gerade die — wie die Literatur lehrt gar nicht seltene — Vernachlässigung dieser eigentlich selbstverständlichen Regeln trägt meines Erachtens mit eine Hauptschuld

an der Berechtigung derartiger Vorwürfe, wie sie von physiologischer Seite (Schiff[266]) gegen die Pathologen erhoben sind.

Zunächst nämlich werden gar nicht selten Fälle zu Schlüssen benutzt, in denen multiple oder ausgedehnte Herde bestehen. Dass ersteres zuweilen und bei recht vorsichtiger Auswahl angängig sei, mag zugegeben werden. Wenn z. B. ein grosser Herd im linken Streifenhügel besteht, von welchem wir erfahrungsgemäss wissen, dass seine Zerstörung motorische Paralyse nach sich zieht, und ein zweiter kleiner Erweichungsherd im Gyrus fornicatus, über dessen Beziehung zur Motilität uns gar nichts bekannt ist, so werden wir wohl nicht fälschlich die bestehende rechtsseitige Hemiplegie mit der Streifenhügelaffection in Verbindung bringen. Besser freilich ist es jedenfalls, solche Fälle für weitere Schlüsse nur so selten wie möglich, am liebsten gar nicht zu verwerthen. Ganz unstatthaft aber ist es, ausgedehntere Läsionen zu benutzen. Es kommt dabei gar nicht auf die absolute Grösse des Herdes an, sondern schon kleinere können zu Trugschlüssen verleiten, wenn sie an einer Stelle sich finden, wo functionell verschiedene Gebilde dicht zusammenliegen. So sind wir zu den herrschenden falschen Annahmen über den Sehhügel gekommen, weil man die anliegende Hirnschenkelausstrahlung vernachlässigte, ganz davon zu schweigen, dass man sogar gleichzeitige Läsionen des Sehhügels und Streifenhügels analytisch verwendete.

Aber noch ein anderer Fehler wird, und fast noch häufiger und noch jeden Tag begangen, der nämlich, dass zu frische Blut- und Erweichungsherde benützt werden. Ein Kranker erleidet einen apoplectischen Insult und wir constatiren z. B. neben einer Paralyse der linken Rumpfhälfte, der linken Extremitäten und des linken Facialis ausserdem Anarthrie und ziemlich bedeutende Anästhesie der linken Körperseite. Der Mann stirbt am siebenten Tage an einem acuten Decubitus oder Bronchopneumonie mit Lungenödem, und wir finden post mortem eine Blutung, welche den ganzen rechten Linsenkern und die Innere Kapsel in ihrem vorderen Abschnitt (zwischen Nucleus lenticularis und caudatus) einnimmt. Ein anderer Kranker, der anfänglich dieselben Erscheinungen dargeboten hat, und bei dessen Section wir dieselben Läsionen antreffen, ist erst 6 Monate nach dem Insult an einer Dysenterie zu Grunde gegangen. Bei diesem haben wir uns über-

zeugen können, dass von der zweiten Woche ab die Anästhesie geschwunden war, die Sprache sich gebessert und mit 4—6 Wochen wieder hergestellt hatte, nur die übrigen Lähmungserscheinungen sind bis zum Tode geblieben. Dasselbe gilt von einem dritten ganz analogen Kranken, der erst nach drei Jahren an einer neuen Hämorrhagie in die linke Hemisphäre erliegt. Was folgt aus diesen und ähnlichen Beobachtungen? Dass man Blutungen und Erweichungen erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit für das Studium der Localdiagnostik benutzen darf (und umgekehrt, dass man auch nicht eher eine Localdiagnose mit einiger Aussicht auf Richtiglichkeit wagen darf). Als Termin kann man, glaube ich, erfahrungsgemäss ungefähr eine Periode von 6—8 Wochen nach dem Insult setzen. Was nicht direct von der Läsion betroffen war, hat sich bis dahin wieder restituirt. Bis dahin ungefähr haben sich die über die Grenzen des direct afficirten Herdes hinaus sich erstreckenden Functionsstörungen, welche von der plötzlichen Drucksteigerung, von veränderten Circulationsverhältnissen, von secundären Entzündungsvorgängen abhängen, wieder ausgeglichen. Da es aber auf der Hand liegt, dass man die Dauer dieser Secundärwirkungen eines Herdes nie genau festsetzen kann, da die von uns angenommene Zeitbestimmung von 6—8 Wochen nur eine ungefähre erfahrungsgemässe ist, und nur ein ungefähres Minimum bezeichnen soll, so ist es jedenfalls richtig, wenn man ganz sicher gehen will, womöglich noch ältere, eben ganz chronische stationäre Herde für das Studium der Localdiagnostik zu verwenden.

Diagnostische Irrthümer in der Localisirung kommen am häufigsten vor bei den Hirngeschwülsten, und einer der neuesten Bearbeiter dieses Gegenstandes, Obernier[263]), hat zweifellos recht, wenn er zur grössten Vorsicht dabei mahnt. Der Grund liegt auf der Hand; die Tumoren gehören überwiegend während ihres ganzen Verlaufes zu den Erkrankungen, welche in ausgesprochenster Weise nicht nur Herderscheinungen, sondern fast noch mehr die Symptome eines diffusen Hirnleidens erzeugen. Ja in vielen Fällen fehlen Herdsymptome bei den Geschwülsten ganz; offenbar hängt dies davon ab, dass dieselben — im Gegensatz zu den Blutungen und Erweichungen — relativ oft an Localitäten sich entwickeln, deren Läsion keine, oder wenigstens keine uns bis jetzt bekannten „Aus-

fallssymptome“ — über die Bedeutung dieser Bezeichnung vergl. man Goltz [264]) — veranlasst.

Wenn deshalb eine richtige und localisirende Diagnose eines Hirntumors von viel grösseren Schwierigkeiten umgeben ist, als die der vorher genannten Herderkrankungen, und nur beim Zusammentreffen verschiedener besonders günstiger Momente im concreten Falle gelingt, und wenn auch die Hirngeschwülste nur in den seltensten Fällen den Anforderungen an die Herderkrankungen entsprechen, welche wir oben als für Schlussfolgerungen unbedingt nothwendig aufgestellt haben, so bieten dieselben doch zuweilen eine nach anderer Richtung hin für das Studium ebenfalls sehr wichtige Symptomenreihe. Diese besteht in Reizungserscheinungen.

Nach der vorstehenden Erörterung genügen den von uns aufgestellten Ansprüchen im strengsten Sinne fast nur solche Herderkrankungen, welche ihrer Natur nach mit einer Zerstörung des Gewebes einhergehen und zu Lähmungserscheinungen führen. Es sind dies die „destroying lesions“ von Hughlings Jackson [265]), welchen dieser Autor eine andere Gruppe unter der Bezeichnung „discharging lesions“ gegenüberstellt. Letztere sind cerebrale Erkrankungen, bei denen als hervorragende und characteristische Aeusserungen Reizungserscheinungen, Convulsionen auftreten, und unter ihnen nehmen die Tumoren die erste Stelle ein. Wenn diese Reizungserscheinungen in einer bestimmten und eigenthümlichen Weise, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt u. s. w., kurz in einer, nachher noch genauer zu erörternden, für Herderkrankungen charakteristischen Art sich zeigen, dann können auch die sie veranlassenden Tumoren für das Studium der Localdiagnostik benutzt werden. Dies kann aber nur unter der sicheren Voraussetzung geschehen, dass die beobachteten Reizungserscheinungen wirklich durch die Einwirkung des Tumors genau auf die Localität erfolgen, welche wir post mortem von der Geschwulst eingenommen finden. Leider indess ist bekanntlich gerade bei den Geschwülsten diese Voraussetzung nur sehr schwer als richtig zu erweisen, da wir wissen, in welcher eminenten Weise dieselben durch Druck und durch veränderte Circulationsverhältnisse auf ihre nähere oder fernere Umgebung einwirken. Da jedoch zuweilen es als zweifellos betrachtet werden muss, dass die beobachteten Reizungserscheinungen nicht von einer Fernwirkung abhängen, sondern durch die beson-

dere Oertlichkeit und den Sitz der Geschwulst bedingt sind, so gewinnen dadurch bei vorsichtiger und umsichtiger Benutzung auch die Tumoren ein besonderes Interesse für die Localdiagnostik. —

Andere Formen cerebraler Erkrankungen kommen weder für das Studium noch für die practische Ausübung der topischen Diagnose in Betracht, wenn sie vielleicht auch gelegentlich einmal in mehr umschriebener Begrenzung auftreten. Es gilt dies namentlich von den sklerotischen und atrophischen Processen. Bei der multiplen inselförmigen Sklerose des Hirns und Rückenmarks handelt es sich, wie schon der Name besagt, um eine so vielfältige Localisation, dass der Process den Character einer Herderkrankung nicht mehr darbietet, ganz abgesehen davon, dass dieselbe möglicher Weise überhaupt eine continuirliche Verbreitung besitzt. Ob man freilich die progressive Bulbärparalyse zu den Herderkrankungen zählen will oder nicht, ist schliesslich eine Sache des subjectiven Ermessens; jedenfalls bildet sie einen so bestimmten, einheitlichen klinischen Symptomencomplex, mit ebenso bestimmten und wiederkehrenden anatomischen Veränderungen, dass sie eigentlich, wenn man das allmäliche Fortschreiten ausser Acht lässt und nur die im gegebenen Augenblick vorhandenen Verhältnisse berücksichtigt, von einem gewissen Standpunkte aus als ein Typus einer cerebralen Herderkrankung betrachtet werden könnte. —

Bemerkt sei noch, dass von einer anatomischen Darstellung ganz Abstand genommen ist, weil ich Neues auf eigener Untersuchung Beruhendes in dieser Beziehung nicht beizubringen hatte; und eine einfache Wiederholung einer Beschreibung der Hirnanatomie ist überflüssig.

I.

Specielle Symptomatologie.

Cerebellum.

Es giebt kaum einen anderen Hirntheil, über dessen Symptomatologie die Meinungen bis in die jüngste Zeit so entgegengesetzte gewesen wären, wie das Cerebellum. Gekreuzte und ungekreuzte Bewegungslähmungen, Empfindungsstörungen und Amaurosen hat man von Kleinhirnerkrankungen abhängig gemacht; und umgekehrt hat man angenommen, dass es keine einzige Functionsstörung gebe, welche als diagnostischer Anhaltepunkt für Cerebellarläsionen betrachtet werden könne. Die Ursache dieser bedeutenden Meinungsverschiedenheit scheint uns zweifellos wie andere Male so auch hier wieder darin enthalten, dass man — was auch schon Dickinson hervorgehoben und auch Ch. Bastian[13]) ganz neuerdings betont hat — keine strengen Grundsätze befolgt, vielmehr bunt durcheinander frische und alte Herde, Tumoren und Blutungen für das Studium benutzt hat; ferner darin, dass man von der — unseres Erachtens irrigen — Annahme ausging, Herderkrankungen (auch umschriebene und stationäre) des Kleinhirns müssten immer die gleichen Erscheinungen hervorrufen, gleichgültig an welcher Stelle desselben sie sässen. Eine weitere sehr erhebliche Ursache für die irrthümliche Deutung der im Gefolge von Cerebellaraffectionen zu beobachtenden Erscheinungen ist endlich noch die, dass nicht selten von der Läsion der benachbarten Brücke und Medulla oblongata abhängige Phänomene auf das Cerebellum bezogen wurden. Die bezüglichen Arbeiten der letzten Jahre z. B. von Niemeyer-Immermann[26]), Cubasch[27]), Carion[19]) stellen allerdings richtigere Gesichtspunkte auf; indessen scheint uns auch in ihnen noch die Trennung der Herde, welche einfach Ausfallserscheinungen veranlassen können, von denen, welche Fernwirkungen ausüben müssen, zu wenig durchgeführt; und namentlich ist auch auf die

functionelle Ungleichwerthigkeit der einzelnen Kleinhirntheile noch zu wenig Rücksicht genommen.

Von möglichst einfachen und uncomplicirten Beobachtungen muss man beim Studium ausgehen. Deshalb sind solche wie eine von Ringrose Atkins[14]) neuerdings mitgetheilte ganz unbenutzbar; bereits von Pick[15]) ist dieselbe kürzlich in gleichem Sinne kritisirt worden; wir stimmen mit dieser Kritik durchaus überein.

Frische Blutungen und Embolien des Cerebellum.

Blutungen in das Kleinhirn, das lehrt jeder allgemeine Ueberblick, sind bedeutend seltener als diejenigen der Grosshirnhemisphären; ob dieses Verhältniss jedoch, wie Andral[16]) meint, 1:15, oder nach Hillairet[17]) 1:30—35, oder nach Rochoux[18]) etwa 1:12 beträgt, ist im Grunde ohne wesentliches Interesse. Wir selbst haben keine Zahlen gesammelt, möchten uns aber, wie Carion[19]), mehr der Meinung von Hillairet anschliessen. Auch Charcot und Bouchard[20]) fanden die Miliaraneurysmen, die bekannte Quelle der Hämorrhagien, in dem Kleinhirn viel seltener als in den Grosshirnganglien. Soweit derartige allgemeine Sätze für die Diagnostik überhaupt in Betracht kommen, genügt im besonderen Falle die Kenntniss von der relativen Seltenheit der Kleinhirnblutungen.

In vielen Fällen ist der Bluterguss bedeutend, nimmt den grössten Theil einer Hemisphäre ein, zieht nicht selten noch den Wurm in Mitleidenschaft, dringt in den 4ten Ventrikel und andererseits an die Hemisphärenoberfläche unter die Meningen vor. Der fächerige Bau des Organes begünstigt die weithin sich erstreckende Verbreitung des Blutes. Nach Duret[21]) stammen die massigen Ergüsse aus dem Hauptstamme der Arteria corporis rhomboidei (Nuclei dentati). Derartige Beobachtungen sind natürlich für das Studium der Herde durchaus ungeeignet. Kleine umschriebene Herde aber, auf welche es hauptsächlich ankommen würde, sind relativ selten. Sie sitzen meist central, im Inneren der einen oder anderen Hemisphäre, und betheiligen gewöhnlich den Nucleus dentatus. Blutungen, welche sich ausschliesslich auf den Wurm beschränkten, scheinen nur ganz ausnahmsweise vorzukommen.

Embolien der Cerebellararterien ereignen sich ausserordentlich

selten; auch thrombotische Verschliessungen, auf die Kleinhirngefässe beschränkt, sind nicht häufig, obgleich selbige im Stamme der Vertebrales und Basilaris relativ oft gesehen werden. Die Seltenheit der Embolien hängt offenbar von dem Abgangswinkel der Cerebellargefässe (aus der Basilaris) ab. Bezüglich der grossen Seltenheit der Cerebellarerweichungen wird die Erfahrung jedes einzelnen Beobachters die Angaben bestätigen können, welche sich bei allen Autoren, z. B. Rostan[22]), Durand-Fardel[23]), Laborde[24]), Prevost et Cotard[25]), u. s. w. finden. Wie die Cerebellarblutungen, so sind auch die Erweichungen entweder auf die centralen Partien der Hemisphären beschränkt und dann von geringem Umfange, oder sie nehmen in mehr verschwommener, schlecht begrenzter Ausdehnung die Rindenschichten, selten den Lappen in seinem ganzen Umfange ein.

Für das Studium der Symptomatologie kommen demnach Hämorrhagien vielmehr in Betracht als Malacien.

Man hat mehrfach versucht, nachzuweisen, dass der Beginn einer Blutung, dass eine Embolie oder Thrombose des Kleinhirns unter einem anderen Bilde sich darstelle als diejenige der Grosshirnhemisphären, oder doch wenigstens einige besondere, charakteristische Züge darbiete. Wir müssen mit Entschiedenheit darauf bestehen, dass in den weitaus meisten Fällen die beginnende Cerebellarhämorrhagie genau denselben Symptomencomplex, mit ebendenselben Schwankungen der einzelnen Erscheinungen im besonderen Falle darbietet, wie die Blutergüsse in das Grosshirn. Alle Phänomene, welche bei den Grosshirnapoplexien beobachtet werden, können auch bei dem Kleinhirn vorkommen, und umgekehrt. Ob sie mittelbar oder unmittelbar von der Verletzung des Organs abhängen, kommt für die Diagnostik im Augenblicke des Insultes und in der nächstfolgenden Zeit nicht in Betracht; dass die gleichen Erscheinungen überhaupt da sein können, bedingt die Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit der Diagnose. Und selbst der Umstand, dass einzelne Symptome bei den beginnenden Cerebellarblutungen (und Erweichungen) häufiger beobachtet bzw. umgekehrt vermisst werden, als bei denjenigen des Grosshirns, gewährt im günstigsten Falle höchstens eine Wahrscheinlichkeit, aber nie eine unbedingte Sicherheit. — Gehen wir die einzelnen Erscheinungen durch.

Man hat angenommen, dass bei den Kleinhirnblutungen der

Beginn mit einem apoplektischen Insult, mit Bewusstseinsverlust viel seltener sei. Indessen setzen ja auch Grosshirnblutungen und Embolien gar nicht so selten ohne Apoplexie ein; und andererseits kennt die Literatur so viele Beispiele von Cerebellarhämorrhagien mit apoplektischem Anfall, dass es ganz unnöthig erscheint, einzelne zum Beweise herauszugreifen. Auch die Tiefe und Dauer des comatösen Zustandes unterliegt hier wie dort grossen Schwankungen.

Die Motilität bietet beim Einsetzen der Blutung und in der ersten Zeit nachher ein ganz verschiedenes Verhalten: einmal beobachtet man eine gekreuzte, ein anderes Mal eine gleichseitige Lähmung. Dieses ausserordentlich auffallende Verhalten hat den Beobachtern seit Andral[28]) viele Mühe verursacht; eine durchgreifende Deutung schien nicht möglich. Den Schlüssel erhalten wir durch die Berücksichtigung der vielfach festgestellten (auch von uns) Fälle, in welchen bei Cerebellarblutungen überhaupt keine deutliche Lähmung, gar keine Betheiligung der Extremitäten oder nur eine allgemeine doppelseitige Schwäche oder vielmehr unsicheres Gehen bestand. Wir werden auf diesen Punkt später noch zurückkommen. Lanoix[29]) zuerst und später Niemeyer[26]) haben ausgesprochen, dass eine motorische Hemiplegie überhaupt nicht zu den von der Kleinhirnerkrankung unmittelbar abhängigen Erscheinungen gehöre; vielmehr sei eine solche stets durch eine indirecte Betheiligung des Pons und der Medulla oblongata (oder — fügen wir hinzu — durch anderweitige complicirende Verhältnisse) bedingt. Luys[30]), Carion, Ferber[31]) u. A. treten dieser Anschauung bei, und wir selbst ebenfalls. Ob die Hemiplegie gekreuzt oder ungekreuzt ist, wird durch die Art der Einwirkung auf den Pons bedingt. In neueren Beobachtungen wird diese mittelbare Betheiligung der Brücke und des verlängerten Markes auch ganz ausdrücklich beschrieben; so heisst es z. B. bei Bourneville[32]) S. 49: „on constate dans le lobe gauche du cervelet un foyer hémorrhagique irrégulier, siégant dans le corps rhomboidal qu'il déborde en dedans, car il touche à l'amygdale. Ce foyer rempli par un caillot du volume d'un pois environ, paraît avoir refoulé légèrement l'amygdale de manière à comprimer indirectement le côté gauche du bulbe et de la protubérance."

Nach dem Vorstehenden kann der Mangel einer ausgesproche-

nen halbseitigen Lähmung unter Umständen im concreten Falle noch am ehesten einen Anhaltepunkt für die Diagnostik abgeben, da ja bei Grosshirnhämorrhagien nur sehr selten, im Beginne wenigstens, eine mehr oder weniger deutliche Hemiplegie vermisst wird.

Ebenso wechselnd in den einzelnen Fällen wie die Betheiligung der Extremitäten wurde diejenige des Facialis, Hypoglossus, der Bulbusmusculatur gefunden; auch das Verhalten der Pupillen ist nicht feststehend, bald sind sie verengt, bald erweitert, bald auch ohne Veränderung.

Die Hautsensibilität ist unverändert, dem allgemeinen Verhalten der Intelligenz entsprechend.

Als wichtig und — wie wir später sehen werden — höchst bedeutungsvoll für die Beurtheilung der Cerebellarsymptomatologie überhaupt heben wir hervor, dass Störungen des Gesichtssinnes, Amaurose und Amblyopie, bei den Cerebellarapoplexien stets fehlen; in keiner der neueren Beobachtungen sind dieselben vermerkt. Nur in der älteren Literatur ist davon die Rede; so berichtet Michelet einen Fall (vom Jahre 1827, citirt bei Andral), wo ein 18jähriges Mädchen einen apoplektischen Insult bekam, nach welchem nur Amaurose und Kopfschmerz ohne irgend eine Lähmung blieb. Nach 2 Jahren fand sich „ein alter apoplektischer Herd im rechten Lappen des Kleinhirns.“

Nur ein Symptom giebt es, welches eine etwas grössere Bedeutung beanspruchen dürfte: das Auftreten starken und wiederholten Erbrechens. In der That ist etwa bei der Hälfte aller Fälle dasselbe bemerkt, viel häufiger also als bei Grosshirnapoplexien. Ob es, wie Hillairet meint, häufiger ist bei den mehr allmälich sich entwickelnden Fällen ohne Bewusstseinsverlust, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls kommt es auch bei solchen mit apoplektischem Insult vor. Selbstverständlich ist die Bedeutung dieses Symptoms nicht so zu verstehen, dass sein Vorhandensein auch nur mit annähernder Sicherheit eine Kleinhirnblutung beweise; denn auch bei Grosshirnläsionen begegnet man ihm; und ob es hier oder dort seltener oder häufiger ist, beweist im concreten Falle gar nichts für die Diagnose, wenn es überhaupt vorkommen kann. Jedenfalls aber ist es sicher, dass gerade bei Kleinhirnapoplexie das Erbrechen öfters ungemein stark und anhaltend, wiederholt

auftritt oder wenigstens auftreten kann, während es bei Grosshirnapoplexie wenn überhaupt, so nur ein bis zwei Male erscheint. Von sämmtlichen Deutungen für das in Rede stehende Symptom erscheint uns nur eine berechtigt und richtig: das Erbrechen geht von der Medulla oblongata aus, welche in der unmittelbaren Nähe liegt und von der bei einiger Massen stärkerer Blutung eintretenden intracraniellen Drucksteigerung in erster Linie betroffen wird. So begreift es sich, dass der speciellere Sitz des Herdes im Kleinhirn, worauf man auch schon Gewicht gelegt hat, bezüglich der Genese des Erbrechens, den thatsächlichen Erfahrungen zufolge ohne Bedeutung ist.

Neben dem Erbrechen hat besonders Remak[33]) noch Unregelmässigkeit des Pulses als charakteristisch für Cerebellarapoplexien betrachtet. Alles soeben über jenes Gesagte lässt sich über dieses wiederholen, nur mit dem Unterschiede vielleicht, dass die Herzarhythmie eine noch weniger bei Kleinhirnläsion überwiegend auftretende Erscheinung sein dürfte als starkes und wiederholtes Erbrechen.

Aus Vorstehendem ergiebt sich also: wir kennen keine pathognomonischen Symptome, aus welchen wir mit Sicherheit eine Cerebellarhämorrhagie oder -Embolie im Beginn diagnosticiren könnten. Vermuthen kann man dieselbe, wenn wiederholtes Erbrechen im Anfange vorhanden ist und eine ausgesprochene motorische Lähmung fehlt.

Stationäre Blut-, Erweichungs- und Abscess-Herde.

Während frische Blutungen immerhin noch relativ häufig vorkommen, gehören alte stationäre Blut- und Erweichungsherde, ebenso wie alte abgekapselte Abscesse eher zu den Seltenheiten. Meist zertrümmern die Hämorrhagien des Kleinhirns den grösseren Theil einer Hemisphäre, ergiessen sich unter die Pia, ziehen Pons und Medulla oblongata in Mitleidenschaft und führen in wenigen Stunden oder Tagen den Tod herbei. Wird jedoch ein kleiner Herd stationär, in der Weise dass dem ganzen Befunde nach keinerlei Fernwirkung angenommen werden kann, sondern es sich ausschliesslich um etwaige Ausfallserscheinungen handeln muss, dann giebt es symptomatologisch zwei Reihen von Fällen.

In der ersten derselben wird während des Lebens jedes Symptom vermisst, die Kleinhirnerkrankung verlief durchaus latent.

Eigene Beobachtung. Ein 60j. Mann stirbt an Phthise und Pleuritis haemorrhagica. Während der 8 wöchentlichen klinischen Beobachtungszeit nicht das mindeste Symptom eines localen Hirnleidens. Section: Der Lobus quadrangularis der rechten Kleinhirnhemisphäre, 25 Mm. vom Wurm entfernt, in einer dem Wurm parallel verlaufenden, bis an seinen Rand sich erstreckenden Zone unter dem Niveau der Umgebung vertieft, durch die Pia graugelb durchscheinend, deutlich erweicht. Die Erweichung auch auf die drei vordersten Läppchen der lateralen Hälfte des rechten Lobus semicircularis superior übergreifend. Sie betheiligt die ganze Rinde und die unmittelbar angrenzende Partie des Markkörpers. Sonst im Gehirn nichts Abnormes.

Bei einer 72j. Frau, die an Dysenterie gestorben war, fand sich „im Hilus des Corpus dentatum cerebelli eine 1 Ctm. lange strahlige braungelbe Narbe. Während des Lebens hatte kein Symptom bestanden, das auf eine lokale Hirnerkrankung hinwies.

Bourneville[32]) (S. 74) beschreibt die Anamnese eines 64jährigen Mannes, welcher innerhalb dreier Tage an einer Hämorrhagie in das Grosshirn zu Grunde ging, bis zu dieser Apoplexie hin mit folgenden Worten:

„Depuis longtemps hypochondriaque, apathique, disposé à la somnolence, répugne à toute espèce d'exercice." Bei der Autopsie fand sich im Kleinhirn: „le corps rhomboidal gauche est occupé par un foyer jaunâtre, anfractueux, comme cloisonné (infiltration celluleuse)."

Da wir nach sämmtlichen bekannten Beobachtungen auch nicht den mindesten Anhaltepunkt haben, um jene (im vorliegenden Falle zufällig complicirenden) allgemeinen psychischen Störungen mit dem umschriebenen Cerebellarherd in Verbindung bringen zu können, werden wir annehmen müssen, dass dieser vollständig symptomenlos verlaufen sei. In diesem Falle war das Corpus rhomboideum ergriffen; andere Male waren andere umschriebene Stellen zerstört, und der Verlauf ebenso latent. So beschreibt Heusinger[34]) einen „kleineren länglichen Abscessherd im Lobus inferior posterior der rechten Kleinhirnhemisphäre von 2 Linien Tiefe und durchschnittlich $1^1/_2$ Linien Breite; der Trichter war ausgefüllt durch einen bräunlichen festen Pfropf, der ziemlich streng abgekapselt war, die umgebende Hirnmasse war im Zustande der gelben Erweichung, jedoch nur auf Messerrückendicke." Aus den begleitenden Umständen berechnet Heusinger die

Dauer dieses Abscesses auf 4—5 Monate; und kein einziges Symptom während des Lebens hatte auf eine solche Erkrankung hingewiesen.

Mosler[35]) berichtet:

Bei einem 39j. M. Diabetes mellitus seit etwa $2^1/_2$ Jahren, aber kein Symptom sonst seitens des Nervensystems; Sinnesfunctionen, sowie Motilität und Sensibilität vollkommen normal. Ausser Pleuritis fand sich „am Nucleus dentatus der linken Hemisphäre etwa in der Ausdehnung eines Taubeneies ein deutlicher encephalitischer Erweichungsherd."

Doléris[36]) theilt folgenden Fall mit:

Ein 56j. M. ist seit 50 Tagen krank; nach allgemeinem Uebelbefinden begann die Erkrankung mit Erbrechen und Kopfschmerz; beides dauerte unaufhörlich fort. Ausser starker Schlafneigung keinerlei Störung sonst, weder der Motilität noch Sensibilität; Pat. ist allein die Treppe hinaufgegangen. Etwa 12 Stunden vor dem Tode Coma und Convulsionen. — Es findet sich genau symmetrisch in beiden Kleinhirnhemisphären ein alter Erweichungsherd, ziemlich gross, in Gestalt einer abgeplatteten Pyramide, mit der Basis am hinteren Umfange beginnend und das Corpus rhomboidale mit der Spitze nicht erreichend, in der unteren Hälfte jeder Hemisphäre. In der einzigen vorhandenen Art. cerebell. inf. et post. ein fester Pfropf.

Aehnliche Beobachtungen finden sich noch mehrfach, so in der Tabelle Crisp's[37]) z. B. ein 5jähriger Fall Toynbee's u. s. w. Weiter unten werden wir sehen, dass auch tuberculöse Neoplasmen unter Umständen ebenso latent verlaufen können. —

Eine zweite Reihe von Fällen giebt es andererseits, in welcher Blut-, Erweichungs-, Abscessherde, die allen Anforderungen an eine alte stationäre Herderkrankung (ohne Fernwirkung und Druck auf die Umgebung) entsprechen oder doch zu entsprechen scheinen, in der That pathologische Erscheinungen hervorrufen.

Childs[37a]) berichtet:

Eine junge Frau schüttelte, spielend, ihren Kopf stark; sie verlor das Bewusstsein, erbrach, und musste mehrere Tage das Bett hüten. Als sie wieder aufstand, war ihr Gang taumelnd geworden. Als Childs sie nach $1^1/_2$ Jahren sah, klagte sie über dumpfen Schmerz im Hinterkopf, konnte nur mit Unterstützung gehen und ihr Sehvermögen nahm rasch ab. Zwei Monate später starb sie unter Convulsionen; ihre Intelligenz war immer unversehrt geblieben. Bei der Section fand sich „ein alter, harter Blutklumpen, vom Umfange einer grossen Nuss in der centralen Partie des Kleinhirns, welcher sich in ungefähr 2 Unzen einer citronenfarbenen Flüssigkeit badete, die in einer Cyste eingeschlossen war.

Leider habe ich aus dem Referat über diesen Fall — das

Original im Boston. Journal t. LVII 1858 stand mir nicht zur Verfügung — nicht sicher entnehmen können, ob unter „centraler Partie“ der Wurm oder, was unwahrscheinlicher, die Mitte einer Cerebellarhemisphäre gemeint ist. Jedenfalls handelt es sich um einen alten abgekapselten Herd, dessen einzige Symptome anderthalb Jahre lang nur Kopfschmerz und ein taumelnder Gang bildeten. Die Abnahme der Sehschärfe wurde, soweit sich aus dem kurzen Bericht erfahren lässt, erst in den letzten Lebensmonaten bemerkt, und scheint wie der Tod selbst von anderen nicht mehr zu bestimmenden Momenten bedingt worden zu sein.

Bei einem Kranken Hérard's[38]) bestand seit mehreren Monaten Stirnkopfschmerz. Taumelnder Gang; allmäliche Schwächezunahme in beiden oberen Extremitäten. Nach zwei Monaten Coma und Tod. — Der Oberwurm leicht nach links verdrängt; der grösste Theil der rechten Hemisphäre durch einen cystischen Hohlraum eingenommen, der wenigstens 30 Gramm Flüssigkeit enthält.

Auch in diesem Falle, in welchem Erscheinungen eines gewissen Druckes auf die Nachbarschaft (Wurm) bestanden zu haben scheinen, fanden sich als Symptom nur Kopfschmerz und taumelnder Gang; die „allmäliche Schwächezunahme“ der Arme ist ein so unbestimmtes Symptom, dass es fraglich erscheint, ob ihm eine Bedeutung beizulegen ist.

Avery (vergl. die Tabelle von Crisp) beobachtete einen „Abscess im rechten Lappen des Kleinhirns so gross wie ein Taubenei“. Als Symptome sind angegeben:

„Gang sehr schwankend (taumelnd, unsteady); Coma vor dem Tode; eine Seite des Körpers nicht mehr betheiligt als die andere; keine convulsivischen Bewegungen.“

Wie alt der Abscess war und an welcher Stelle genau er sass, ist im Bericht nicht angegeben.

Die Beispiele vorstehender Art sollen nicht weiter gehäuft werden. Aus ihnen ergiebt sich, dass bei kleineren, umschriebenen, alten Herden, welche unseren Anforderungen an wirkliche „Ausfallsherde“ entsprechen, zweierlei beobachtet wird:

1) es kann vorkommen, dass sie durchaus gar kein Symptom erzeugen, ganz latent verlaufen;

2) wenn sie Erscheinungen nach sich ziehen, so ist das einzige in allen Beobachtungen wiederkehrende positive Phänomen „taumelnder Gang“.

Mit Rücksicht auf anderweitige Kenntnisse und pathologische Erfahrungen über das Kleinhirn und in Uebereinstimmung mit dem, was wir selbst bei Cerebellartumoren und frischer Hämorrhagie desselben gesehen haben, ist darunter nichts anderes zu verstehen, als die sogenannte Cerebellarataxie.

Kopfschmerz und Schwindel sind bald vorhanden, bald nicht. — Eine Abnahme der Sehschärfe fehlt so überwiegend häufig, dass sie in dem Falle Childs', wo sie ausserdem erst sehr spät, nach Monaten erschien, offenbar als Complication, von anderweitigen Verhältnissen abhängig, betrachtet werden muss, und die Beobachtung von Michelet (vergl. S. 10) ist so aphoristisch mitgetheilt, dass ihre Beweissfähigkeit gegenüber den zahlreichen abweichenden Fällen wohl etwas zweifelhaft erscheinen dürfte. In beiden Fällen fehlt übrigens begreiflicher Weise die ophthalmoskopische Untersuchung. — Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus; über diesen Punkt besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch das Verhalten der Motilität. Vorhin erwähnten wir, dass bei frischen Cerebellarblutungen und Erweichungen Hemiplegien, bald gleichseitig bald gekreuzt, vorkommen können, dass sie häufig aber auch durchaus fehlen, und dass sie im ersteren Falle nicht von der Kleinhirnläsion als solcher abhängen, sondern von der Einwirkung auf benachbarte Hirntheile. Diese Auffassungen werden auch durch die Beobachtung gestützt, dass bei alten stationären Herden motorische Lähmungserscheinungen vermisst werden. In der That, die Meinung vom Vorkommen von Hemiplegien bei Cerebellarherden wurzelt nur in dem unbrauchbaren Verfahren, frische Processe für das Studium der Herderkrankungen zu benutzen. Nur eine Beobachtung Andral's[28]) spricht von einer 3 Monate alten vollkommenen Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Gefühlsabstumpfung; ein neuer apoplektischer Insult beendigte das Leben in wenigen Stunden. Ausser einem enormen ganz frischen Bluterguss in den rechten Grosshirnhemisphären fand sich in der linken Kleinhirnhemisphäre eine Hämorrhagie von „zweifellos älterem" Datum: „eine Höhle von gut Wallnussgrösse, welche einen rothbraunen festen Blutklumpen enthält, um den sich ein Membran ganz vom Aussehen einer serösen entwickelt hat. Um diese Höhle herum ist die Substanz des Kleinhirns etwas weich und gelblich." Diese

Beobachtung scheint freilich für das Vorkommen einer Hemiplegie auch bei älteren Herderkrankungen zu sprechen; indessen dürfte es doch viel richtiger sein, den vielen anderslautenden Beobachtungen gegenüber in diesem einen abweichenden Fall, für dessen genaue Beurtheilung Einzelheiten nöthig wären, eben auch abweichende Verhältnisse anzunehmen, z. B. dass hier noch nach so langer Zeit fernwirkender Druck von dem haemorrhagischen Erguss ausgeübt sei.

Wir müssen demnach „taumelnden Gang“ für die einzige durch umschriebene Kleinhirnherde unter Umständen bedingte Abnormität ansehen. Wie kommt es nun, dass auch dieses Szmptom, auf dessen genauere Analyse wir nachher eingehen werden, nur zuweilen beobachtet, und andere Male wieder vermisst wird? Offenbar hängt dieses von dem verschiedenen Sitz des Herdes ab — die Besprechung auch dieses Punktes soll ebenfalls weiter unten erfolgen.

Tuberkel.

Wir glauben die Tuberkel gesondert von den anderen Geschwülsten besprechen zu sollen, weil sie in gewissem Sinne einen Uebergang von den soeben erörterten stationären Herderkrankungen zu den Tumoren mit weithin wirkendem Druck bilden. Es ist entschieden unrichtig, von einer Symptomatologie der Kleinhirntuberkel im Allgemeinen zu reden; die Fälle wollen nach Sitz und Grösse der Knoten in ganz verschiedenen Gruppen gebracht sein. Direct unverständlich ist es aber, wie man die Beobachtungen — und ihrer ist die Mehrzahl in der Literatur — in welchen Complicationen höchst wichtiger Art bestanden, für die Symptomatologie verwerthen kann. Fälle mit gleichzeitigem Hydrocephalus oder mehrfachen Tuberkelhaufen u. s. w., trotzdem gelegentlich ganz zweifellos mindestens einzelne der vorhandenen Erscheinungen auf die Complication bezogen werden mussten, hat man ohne weiteres für das Studium benutzt. Um aus den ausserordentlich zahlreichen derartigen nur ein einziges Beispiel anzuführen, so wäre es doch an der Zeit, Fälle, wie folgenden von Tuengel[39]) mitgetheilten ganz zu streichen: „Ein kleiner Tuberkel im Kleinhirn. Lähmung der unteren Extremitäten. Incontinentia alvi et urinae. Zugleich ein mandelgrosser Tuberkel im Cerivicaltheil des Rückenmarks.“ Wozu diesen

Fall überhaupt bei der Erörterung der Cerebellartuberkel-Symptomatologie erwähnen? Und selbst wenn eine zweifellose ursächliche Mitwirkung der Complication nicht erwiesen werden kann, muss man nach unseren Grundsätzen doch mit diesen Beobachtungen sehr vorsichtig umgehen.

Wie bei den alten Blut-, Erweichungs- und Abscessherden, so muss man auch hier eine erste Gruppe unterscheiden, in welcher die Anwesenheit der Tuberkel während des Lebens vollständig verborgen bleibt.

Eigene Beobachtung. Im Markkörper des Lobus quadrangularis der rechten Kleinhirnhemisphäre, an dessen Grenze gegen die Rinde vom vorderen Ende 15 Millim. entfernt, eine umschriebene erbsengrosse (tuberkulöse) Einlagerung mit intensiv gelbem Centrum, röthlich grauer hyperämischer durchschnittlich 1 Millim. dicker Peripherie.

Keinerlei Cerebralsymptom hatte bei diesem Kranken, welcher an einer eitrigen Pleuritis zu Grunde ging, bestanden.

Eigene Beobachtung. Ein Phthisiker ging an einer rasch verlaufenden Meningitis tuberculosa zu Grunde; nur mit dem Auftreten dieser, in den letzten Tagen vor dem Tode, erschienen Cerebralsymptome, welche unzweifelhaft auf die Meningitis bezogen werden mussten; vorher war nie auch nur ein Cerebralsymptom zu beobachten gewesen. Es fand sich im Lobus semilunaris superior der linken Kleinhirnhemisphären nahe der Peripherie ein doppelt erbsengrosser, im Centrum verkäster, alter Tuberkelknoten.

Andral[28]): Ein 10j. Knabe, welcher niemals das geringste Symptom seitens des Gehirns dargeboten hatte, starb an Lungenphthise. In der linken Kleinhirnhemisphäre fanden sich vier Tuberkel, drei von Kirschkerngrösse, der vierte „am hinteren äusseren Umfange“ befindlich (Lobus semilunaris superior?) war wie eine grosse Nuss. Keiner der Tuberkel war erweicht, das Hirngewebe um sie gesund.

Weitere Beispiele lassen sich leicht in Fülle beibringen; zum Beweise für die Möglichkeit einer vollständigen Latenz wird es aber kaum einer weiteren Häufung bedürfen (man vergl. noch die Beobachtung von Laborde bei den Ponsgeschwülsten). —

In einer zweiten Reihe ist das einzige Symptom Kopfschmerz, öfters noch mit Erbrechen einhergehend, gewesen, sonst fand sich gar keine weitere Abnormität. Als Beispiel erwähnen wir nur eine Beobachtung Andral's[28]); in der rechten Hemisphäre sassen 5 Tuberkel, 3 von dem Umfange einer gewöhnlichen Erbse, ein anderer wie eine Haselnuss, und der fünfte wenigstens wie eine Kastanie.

Zwei sassen nahe der Oberfläche, die anderen central. Keiner war erweicht, das Hirngewebe zwischen ihnen gesund.

Da sowohl vollständig latenter Verlauf, wie Kopfschmerz und Erbrechen als alleinige Symptome auch bei Tuberkeln in anderen Abschnitten des Gehirns vorkommen können, so beanspruchen diese Momente begreiflicher Weise keine besondere Bedeutung für die Diagnostik der Kleinhirntuberkel. Auch ist es andererseits nothwendig, sich klar zu machen, dass selbst so bedeutende Tuberkeleinlagerungen wie im ersten der angeführten Andral'schen Fälle ganz ohne Functionsstörung einhergehen können. Immerhin ist beachtenswerth, dass wie bei der Cerebellarhämorrhagie, so auch hier das Erbrechen häufiger zu sein scheint als bei den entsprechenden Affectionen des Grosshirns. —

Eine dritte Reihe von Fällen bietet dagegen Erscheinungen, welche als charakteristisch angesehen werden müssen. Wir wählen wieder einige ohne jede Complication einhergehende Krankheitsgeschichten als Belege aus.

Legrand[40]) fand bei einem 15j. Knaben einen Tuberkel im rechten Kleinhirn mit erweichter Umgebung. Als Symptome bestanden während zwei Jahren: Schmerzen im Hinterkopf, nach Stirn, Schläfe und Nacken ausstrahlend. Schwankender Gang, Schwindel; Neigung den Körper von rechts nach links zu drehen. Der rechte Mundwinkel hängt herab, Amaurose, zuerst nur links, dann beiderseits. — Albo[41]) beobachtete bei einem 16j. Mädchen einen nussgrossen Tuberkel im rechten Kleinhirn. Symptome: Occipitalschmerz, schwankender Gang, Neigung nach links, Kopf auf die linke Seite geneigt. Pupillen erweitert, Amaurose. Erbrechen. Tod in einer Ohnmacht. — Binard (nach Cubasch citirt) beobachtete bei einem 22j. Mann einen nussgrossen Tuberkel im linken Kleinhirn mit erweichter Umgebung. Symptome: Heftige Occipitalschmerzen. Schwindel; Stehen und Gehen beinahe unmöglich. Erbrechen, Stuhlverstopfung, verlangsamter Puls. Abgeschwächte Intelligenz. — Wynne Foot[42]) beobachtete bei einem 19j. Manne folgende Symptome: Schmerz im Hinterhaupt und Nacken, Erbrechen, schwankender, unsicherer Gang, Blindheit, Apathie und Stupidität. Section: apfelgrosse tuberculöse Geschwulst in der rechten Kleinhirnhemisphäre; dieselbe hatte den Sinus rectus comprimirt und Hydrocephalus internus hervorgerufen.

Zu dem Kopfschmerz und Erbrechen kommen bei dieser Reihe zwei neue Symptome: schwankender Gang und Schwindel — also dieselben, welchen wir schon bei den stationären Blutherden begegneten; ausserdem aber wird noch häufig Amaurose daneben beobachtet. In einzelnen Fällen ist allerdings Amaurose ohne die

genannten Bewegungsstörungen vorgekommen, doch scheinen mir diese kaum reine und ein massgebendes Urtheil ermöglichende Beobachtungen darzustellen; so handelte es sich einmal um einen Idioten; ein anderes Mal bestand „Hydrops des 3. Ventrikels, dessen Boden fast ganz atrophirt ist. Commissura N. optici durch den Druck der Flüssigkeit abgeplattet". Dagegen kommt in uncomplicirten Fällen der taumelnde Gang sehr wohl ohne Amaurose vor. Die Bedeutung dieser Verhältnisse werden wir später zu erörtern haben.

In einer vierten Reihe endlich möchten wir diejenigen Fälle vereinigen, bei welchen bald mit, bald ohne die vorgenannten Erscheinungen — unter welchen der „schwankende Gang" relativ am häufigsten wiederkehrt — ein Symptomencomplex auftritt, welcher überhaupt allen Processen, die mit bedeutender intracranieller Drucksteigerung einhergehen, gemeinschaftlich zukommt. Hierher gehören epileptiforme Convulsionen, Somnolenz, Coma. Dass erstere (wegen der Nähe des Pons) bei Cerebellaraffectionen, letztere bei Grosshirnaffectionen vielleicht häufiger vorkommen, hat für die Entscheidung im concreten Falle keine Bedeutung. —

In den einzelnen Fällen treten dann noch verschiedene andere Symptome auf: Contracturen Lähmungen, Neuralgien Sensibilitätsstörungen der Haut. Wie bei den frischen Blutherden müssen offenbar auch hier diese Störungen für zufällige, nebensächliche, nicht unmittelbar von der Erkrankung des Kleinhirns selbst abhängige aufgefasst werden. Bezüglich der Hautanästhesien, Hyperästhesien, Empfindung von Ameisenkriechen bedarf dies kaum eines weiteren Wortes, weil dieselben nur ganz ausnahmsweise vorkommen, also offenbar auch von ausnahmsweisen Bedingungen abhängen müssen. In manchen Krankengeschichten lassen sich diese Bedingungen direct in einer namhaft gemachten Affection des Rückenmarkes (Tuberkel in demselben) nachweisen; für andere Male, wo das Rückenmark nicht eröffnet ist, hat nach der Analogie die Annahme einer übersehenen spinalen Affection mindestens eine ebensogrosse Wahrscheinlichkeit für sich, als die Zurückführung der Sensibilitätsstörungen auf das Kleinhirnleiden. Für die nur ganz wenige Male beobachtete Trigeminusbetheiligung dürfte wohl zweifellos eine irgendwie bedingte zufällige Einwirkung auf

dessen Stamm anzunehmen sein, wie sie bei anderen Geschwulstformen in der That einige Male direct vermerkt ist.

In wenigen Fällen ist Paraplegie der unteren Extremitäten erwähnt; hier bestand aber, wie ausdrücklich bemerkt ist, fast stets eine gleichzeitige Spinalaffection. Und wenn man dann folgende Beobachtung Barrier's (cf. Cubasch [27]) liest: „4jähriger Knabe. Hühnereigrosser Tuberkel im Lobus centralis, im Innern erweicht. Hydrocephalus. Lähmung der unteren Extremitäten, Schwäche der oberen; regungsloses Daliegen. Spricht gar nicht; zeitweise Aufschreien; Schlaflosigkeit. Im Beginn Schmerzen der Lumbalgegend. Die ersten Symptome zeigten sich nach einem Fall von beträchtlicher Höhe" — eine Beobachtung, in welcher bei einem solchen Symptomencomplex vom Rückenmarksbefunde gar nichts mitgetheilt ist, so versteht man wieder nicht, wie dieselbe überhaupt für die Cerebellarsymptomatologie in Betracht kommen kann.

Hemiplegie bezw. Hemiparese ist in der 82 Fälle umfassenden Zusammenstellung Cubasch's nur 9mal erwähnt — diese Thatsache der Seltenheit scheint uns schon allein genügend dafür zu sprechen, dass Hemiplegien nicht unmittelbar von der Cerebellaraffection abhängig, sondern nur die Folge von Zufälligkeiten sind. Diese Auffassung wird des weiteren dadurch gestützt, dass, wie bei den Blutungen, die Lähmungen bald gekreuzt bald gleichseitig sich fand. Die Deutung dürfte auch wohl eine analoge sein. — Genau dieselbe Betrachtungsweise wie für die Paralysen glauben wir mit denselben Gründen für die ebenso seltenen und ebenso wechselnden Contracturen geltend machen zu müssen.

Die motorischen Hirnnerven werden nur ausnahmsweise befallen, relativ am häufigsten noch der Abducens, dessen Lähmung Strabismus convergens erzeugt. Da diese Betheiligung immerhin relativ selten ist und auch bei anders localisirten Herden vorkommt, so können wir für die Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen kein besonderes Gewicht auf dieselbe legen. Ob sie überhaupt direct von diesen abhängt, werden wir später erörtern.

Anderweitige Geschwülste.*)

Will man zu einem Ueberblick gelangen, so ist es auch hier nothwendig, vor Allem die einzelnen Fälle zu gruppiren, sie nach Massgabe der Symptome zusammenzustellen. Wir beginnen mit einer ersten Reihe von Fällen, in welchen die Geschwülste während des Lebens gar keine Symptome machten.

Eine der interessantesten hierher gehörigen Beobachtungen ist von Ebstein [43]) mitgetheilt.

Ein 44j. Frauenzimmer, welches einer Lungenaffection erlag, hatte während des Lebens nicht ein einziges abnormes Phänomen seitens des Nervensystems dargeboten. P. mort. fand sich im Wesentlichen folgendes: Die linke Kleinhirnhemisphäre ist von derselben und zwar normalen Grösse, wie die rechte. Dagegen fühlt sie sich hart an. Die Gyri sind schmal, atrophisch, fest, sklerosirt. Zwischen den atrophischen Gyris bleiben Interstitien, in deren Grunde man einen harten, vollkommen resistenten Körper fühlt. Die linke Kleinhirnhemisphäre kann nicht durchschnitten, sondern nur durchsägt werden (in horizontaler Richtung von dem Seitenrande her). Man sieht danach, dass der Tumor inmitten der Kleinhirnhemisphäre eingebettet erscheint. Derselbe lässt sich nicht aus seiner Umgebung entfernen, ist von einem 0,1—0,2 Mm. dicken Periost und weiterhin von einer mit vielen Gefässen durchzogenen Bindegewebsschicht umgeben, welche letztere nur an einzelnen Stellen fehlt, wo der Tumor bis an die Pia reicht. Er misst von rechts nach links 4,5 Ctm., von vorn nach hinten 2,9 Ctm., von oben nach unten 3,2 Ctm., und besteht der mikroskopischen Untersuchung zufolge aus wirklicher Knochensubstanz. Die den Tumor umgebende Hirnsubstanz erscheint grösstentheils von bedeutend vermehrter Consistenz, sklerosirt, von gelblicher Färbung. — Die Pedunculi cerebelli ad pontem zeigen sich aus normaler Hirnsubstanz bestehend. Der Wurm und die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigen ebenfalls ein vollkommen normales Verhalten. Es lässt sich nicht nachweisen, dass der Tumor einen der benachbarten Hirntheile: Pons, Medulla oblongata u. s. w., oder einen aus diesen Partien des Gehirns austretenden Nerven gedrückt hatte.

Dieser Fall ist ausserordentlich lehrreich, wenn wir auch andere Schlüsse daraus ziehen als Ebstein es thut, der auf ihn und auf einige andere analoge Beobachtungen hin ausspricht, dass die Diagnose der Cerebellarerkrankungen unmöglich sei und alle dabei vorkommenden krankhaften Erscheinungen der Mitbetheiligung

*) Ausser den im Text angeführten verweisen wir bezüglich der Tumoren noch auf die Aufsätze von Shearer [94]), Tiling [95]), Weidler [96]).

benachbarter Hirntheile ihre Entstehung verdanken. Unseres Erachtens lehrt der Fall nur folgendes: durch eine Erkrankung, welche ihrer Beschaffenheit nach keinen Druck auf benacharte Partien ausübt, sondern nur als „Ausfallsherd" wirkt, kann beinahe eine ganze Kleinhirnhemisphäre zerstört werden, ohne dass irgend eine functionelle Störung daraus sich ergiebt. Ausdrücklich sei jedoch hervorgehoben, dass der Wurm unbetheiligt war.

Friedreich[44]) beobachtete einen 15j. Knaben, welcher während des Lebens keinerlei Symptom dargeboten hatte, welches den Verdacht einer Hirnaffection hätte erwecken können. Derselbe starb am Typhus. P. mort. fand sich „im Kleinhirn eine haselnussgrosse Geschwulst, welche von der Decke des 4. Ventrikels im Zusammenhange mit der weissen Substanz des Arbor vitae in den Ventrikel hinein sich entwickelt hat, und besonders die rechte Seite einnimmt; die Geschwulst selbst ist weich und von vielen stark gefüllten Gefässen durchzogen." Soweit ich aus dieser etwas kurzen Beschreibung entnehmen kann, würde die Geschwulst, da sie besonders in die eine (bzw. rechte) Seite des Ventrikels hinein sich entwiokelt hat, von dem unteren Abschnitte der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgegangen sein und der Wurm selbst freigeblieben sein.

Ganz auffallend erscheint zunächst ein von Winter mitgetheilter Fall:

Bei einem 24j. Soldaten traten heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken auf; solche Schmerzanfälle, verbunden mit Erbrechen anscheinend ohne Veranlassung, wechseln mit völligem Wohlbefinden ab; sonst keinerlei Störung. Nach einem Monat öfters Aufschreien im Schlaf. Eines Morgens wird Pat. todt im Bett gefunden. — Bei der Section fand sich zwischen Atlas und Epistropheus eine stark gefüllte, doppelt bohnengrosse gelbliche Blase. Dieselbe befindet sich unter der Pia im rechten hinteren Theil der Canalis spinalis, hat das Rückenmark bedeutend nach links verdrängt und erstreckt sich schräg nach oben und aussen bis zur Mitte des Lobus biventer und Tonsilla der rechten Kleinhirnhemisphäre. Unmittelbar mit der Blase zusammenhängend findet sich rechts auf dem Lobus biventer eine bohnengrosse, auf dem Durchschnitt lymphdrüsenähnliche Geschwulst, die indessen mit dem Kleinhirn nicht zusammenhängt.

Die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre schwappt wie eine leicht gefüllte Blase und ist in einen, durch eine Scheidewand getheilten, mit Flüssigkeit gefüllten cystischen Hohlraum verwandelt. Sämmtliche Ventrikel stark hydropisch. — Nach Leyden's Untersuchung handelte es sich um ein Cysto-Sarkom, welches zuerst die rechte Kleinhirnhemisphäre zerstört, danach sich zur Medulla oblongata fortgepflanzt, sie bei Seite geschoben, erweicht und atrophirt hatte.

Zur kritischen Beurtheilung dieses allerdings merkwürdigen Falles möchten wir folgendes hervorheben. Erstens scheint der

Wurm direct nicht betheiligt gewesen zu sein, wenigstens ist im Befund nichts davon angegeben. Dann aber ist es möglich, dass selbst indirect kein nennenswerther Druck auf den Wurm ausgeübt ist, da es heisst, die rechte Kleinhirnhemisphäre „schwappe wie eine leicht gefüllte Blase". Ist diese Annahme aber richtig, dann verlöre unserer Ansicht nach der Fall das Wunderbare, wie wir später darthun wollen.

In einer zweiten Reihe traten bei Cerebellartumoren Erscheinungen auf, die unseres Erachtens als charakteristisch angesehen werden müssen. Zur Illustration geben wir folgende zwei Krankengeschichten (natürlich nur wieder mit den nothwendigsten Daten), die eine von Ferber, die andere von mir beobachtet.

Ferber[31]). Ein 41j. Landmann leidet seit Januar 1872 an periodischem Schwindel, der nach zweimonatlichem Bestehen sehr häufig und jetzt schon in aufrechter Stellung andauernd wurde. Seit März 1872 paroxysmenweise Occipitalschmerzen; diese werden seit Winter 1872/73 häufiger und oft von Erbrechen begleitet. Weitere Störungen hat Pat. nicht beobachtet (oder beachtet?). Im Juni 1873 folgender Zustand: Psyche intact. Andauernder Schwindel beim Verlassen der horizontalen Lage, mit dem Gefühl des Umsinkens nach unbestimmter Richtung; scheinbare Drehungen der Aussendinge nie beobachtet. Klage über Schmerzen im Hinterhaupt, bei starken Anfällen excentrische Schmerzen in den Extremitäten. An beiden papillae opticae ganz leichte Hyperämie, unter jeder eine kleine rückgängige Hämorrhagie. Beim Gehen und Stehen starkes Schwanken; die Beine werden nie weit von einander gestellt, mit Hülfe eines Stockes gelingt das Gehen leichter. Der Gang erinnert übrigens nicht an den eines Tabikers. Schliesst Pat. beim Gehen oder Stehen die Augen, so fällt er sofort nach vorne um. Greifbewegungen der Arme vollkommen geschickt. Krämpfe oder Lähmungserscheinungen im Gebiet der motorischen Sphäre nie vorhanden, ebenso wenig ergiebt die objective Prüfung der Sensibilität etwas Abnormes.

Bald darauf Tod in einem plötzlich eingetretenen Coma. Section: Grosshirn normal. Die Hemisphären des Cerebellum gleich gross, von normalem Umfange und normaler Resistenz. Bei dem Medianschnitt durch den Oberwurm gelangt man in einen mit sehr dünner Decke versehenen cystoiden mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum, dessen grösste Ausdehnung bei vollständig symmetrischer Lage von den Crura cerebelli ad pontem nach hinten zu 4 Ctm. beträgt, dessen Boden vom Unterwurm gebildet wird; es besteht keine Communication mit dem 4. Ventrikel. In der vorderen linken Ecke der Cyste eine bohnengrosse Neubildung (Gliosarcom der Untersuchung zufolge). Die die Cyste umgebende Nervensubstanz auch mikroskopisch normal.

In dem Falle von Ebstein bei Zerstörung einer Hemisphäre keine Erscheinungen. Hier eine Destruction des Wurmes, anschei-

nend ohne Nebenwirkung auf die Hemisphären oder andere Theile, und als Symptome, von den Schmerzen abgesehen: Schwindel, schwankender Gang, Erbrechen.

Ganz ähnlich, und im Lichte dieses vorstehenden Falles eine klare Beleuchtung gewinnend, stellten sich die Verhältnisse bei einem der von mir beobachteten Cerebellartumoren dar.

Eigene Beobachtung. Wilhelmine P., 36 J., Dienstmädchen. Seit Anfang August 1876 häufig auftretendes Schwindelgefühl; dasselbe stellte sich plötzlich ein, namentlich während des Gehens oder wenn sie sich vom Stuhle erhob, um nach einigen Secunden oder Minuten wieder zu verschwinden; dabei gerieth Pat. oft in's Schwanken und taumelte nach beiden Seiten; hingefallen ist sie nicht. Seit Anfang September starke Kopfschmerzen im Hinterhaupt; seit Mitte September neben dem Schwindel oft Uebelkeit und Erbrechen. In den letzten Tagen öfter Ohrensausen beiderseits; ausserdem will Pat. noch einen unangenehmen salzigen Geschmack im Munde und vermehrten Durst bemerkt haben, aber angeblich trotz des vermehrten Trinkens eher Abnahme der Diurese. Zustand Anfang October: Normale Intelligenz, fast beständige Schmerzen im Hinterkopf. Andauernde Rückenlage; denn wenn Pat. sich aufrichtet, was ihr übrigens mit Rücksicht auf die Bewegungen an sich ganz wie normal möglich ist, bekommt sie Schwindelgefühl und Erbrechen.

Bewegungen der Arme und Hände durchaus frei und kräftig, ohne Unsicherheit selbst bei feineren Verrichtungen und bei geschlossenen Augen. Bulbus, Zunge, Gesichtsmuskeln normal innervirt. Alle Bewegungen der Beine im Bett ebenfalls schnell und exact, auch bei geschlossenen Augen; die Kranke hat völlige Kenntniss von der Lage ihrer Extremitäten, und kann gegebene Stellungen des einen Beines bei geschlossenen Augen vollkommen richtig mit dem anderen nachahmen. Sie kann gehen, wenn sie sich dabei halten kann; ob diese Unterstützung durch zwei Personen oder nur durch zwei Finger geschieht, ist gleichgültig. Lässt man sie aber ganz frei stehen, so tritt sofort starkes Schwanken ein (ohne dass eine bestimmte Richtung dabei sich zeigte), Schwindel, Würgen, Erbrechen, und die Kranke stürzt hin, wenn man sie nicht hält; ob die Augen geöffnet oder geschlossen sind, macht keinen Unterschied. Ohne Unterstützung wagt bezw. vermag sie gar nicht zu gehen; auch mit Unterstützung ist der Gang unsicher, schwankend, und sie hat beständig Neigung das Gleichgewicht zu verlieren und zu fallen.

Ausser den Kopfschmerzen bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen irgendwo. — Bei dem Schwindel hat Pat. die Empfindung, als ob sich die Gegenstände um sie drehten; durch Fixiren eines Gegenstandes wird er nicht vermindert.

Störungen der Sinnesorgane bestehen nicht, namentlich ist der Gesichtssinn, die Sehschärfe ohne wesentliche Beeinträchtigung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt rechts eine venöse Hyperämie der Papille leichtesten Grades, links nichts Abnormes.

Dieser Zustand bestand im Wesentlichen in gleicher Beschaffenheit den

ganzen October und November hindurch; die Kranke verliess dann die Klinik; von Ende December ab soll sie öfters Convulsionen, der Beschreibung nach epileptiforme, und „Doppeltsehen“ gehabt haben. Am 18. Januar 1877 erfolgte der Tod.

Section: Grosshirn ganz normal. Die Hemisphären des Kleinhirns haben von aussen normalen Umfang und normale Consistenz, mit Ausnahme einer kleinen Stelle (rechts etwas grösser als links) jederseits an der oberen, vorderen, inneren Partie des Lobus quadrangularis, welche gelblich gefärbt erscheint und weicher ist. Auf dem Durchschnitt ist diese Partie rechts etwa in der Grösse einer kleinen Wallnuss, links in der einer Haselnuss durch eine Geschwulst eingenommen. Die grösste und hauptsächlichste und offenbar primäre Geschwulstmasse findet sich jedoch in der vorderen Hälfte des Wurmes, diese fast ganz einnehmend. Die übrigen Theile der Hemisphären sind, mit Ausnahme der erwähnten medialen vorderen Partie beider Lobi superiores anteriores, durchaus frei, ebenso die Crura Cerebelli und die Vierhügel. Die Geschwulst erwies sich als ein gefässreiches Gliosarcom.

In vorstehendem Falle fand sich genau der gleiche Symptomencomplex wie in dem Falle Ferber's, genau der gleiche Sitz im Wurm, welcher der ganzen Beschaffenheit der Verhältnisse nach als der primär ergriffene Theil angesehen werden musste. Dazu kam allerdings noch eine Betheiligung der Hemisphären, aber sehr unbedeutend verglichen mit derjenigen des Wurms, und offenbar später entstanden.

Eine 17j. Kranke Heimpel's[46]) hatte seit Jahren einen sehr unsicheren Gang gehabt, musste sich an den Wänden anhalten, stürzte oft um, sonst keinerlei Störungen, keine Lähmungen u. s. w. Dazu dann heftiger Hinterkopfschmerz und Erbrechen. Section: An der Basis des Kleinhirns zwischen beiden Hemisphären und zum Theil zwischen ihre Lappen eindringend ein Tumor (Dermoidcyste) von Gestalt und Grösse eines Uterus. Fast der ganze Unterwurm war durch Usur zerstört, zugleich drang die Geschwulst beiderseits ziemlich weit in die Hemisphären. Hydrops Ventriculi I. II. III.

Mehrmals wurde ein den vorstehenden gleichender Symptomencomplex auch dann beobachtet, wenn der Tumor in einer Hemispäre sass, doch fand in diesen Fällen offenbar eine Beeinträchtigung des Wurmes statt, wie entweder direct angegeben ist, oder aus anderweitigen Angaben sich erschliessen lässt.

In einem Falle Bull's[47]) bestanden als Symptome nur etwas unsicherer und schwankender Gang, leichte Herabsetzung des Hörvermögens rechts. Section: Sarcom von 2 Zoll Länge, $1\frac{1}{2}$ Zoll Breite, $\frac{1}{2}$ Zoll Dicke in der rechten Hälfte des Cerebellum (der vorderen und unteren Fläche desselben), „welches auch die rechte Hälfte des Pons, Crus cerebri und alle Hirnnerven

der rechten Seite mit Ausnahme des 1., 2., u. 9. drückte", und sich in den inneren Gehörgang hinein erstreckte.

In einer dritten Reihe bestand neben dem soeben geschilderten Symptomencomplex als weitere Erscheinung nach Amblyopie oder Amaurose.

Pettersson[48]) beobachtete einen 22j. Mann, welcher an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen erkrankte; der Gang wurde unsicher, auch die Intelligenz fing an zu leiden. Nach 4 Monaten Abnahme der Sehfähigkeit, und nach einem weiteren Monat vollständige Blindheit mit Strabismus convergens. Die Muskeln der linken Gesichtshälfte wurden immer schwächer, und die unteren Extremitäten immer lahmer, so dass Pat. schliesslich nicht, ohne das Gleichgewicht zu verlieren, aufrecht stehen konnte. Bei der Section in der rechten Cerebellarhemisphäre ein derbes wallnussgrosses Gliosarcom; über und hinter dieser Geschwulst eine ebenso grosse, mit Flüssigkeit gefüllte Cyste.

Aehnliche Beobachtungen hat die Literatur in nicht unerheblicher Zahl aufzuweisen. In einigen Fällen ist auch Amblyopie und Amaurose ohne unsicheren schwankenden Gang, als alleiniges Symptom neben Kopfschmerz und Erbrechen, oder wenigstens als früher vorhanden angegeben.

Zu einer vierten Gruppe vereinigen wir wieder die Fälle mit einem vielfältigen Symptomenbilde, welches sich — abgesehen von Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, taumelnder Gang, Amblyopie und Amaurose — theils aus Lähmungs- und Reizungserscheinungen in einzelnen Nervenbahnen, theils aus Erscheinungen wie sie bei allgemeinem, verbreiteten Hirndruck überhaupt beobachtet werden (epileptiforme Anfälle, Somnolenz u. s. w.), zusammensetzt. Alle diese Erscheinungen haben für die Cerebellartumoren nichts Charakteristisches; für ihre Beurtheilung verweisen wir auf die Bemerkungen, welche wir an die analoge Reihe der Cerebellartuberkel geknüpft haben. Die Analyse der Einzelfälle lehrt in der That, dass es sich bei der Affection einzelner Nerven immer um directe Einwirkungen auf Pons und Medulla oblongata oder auf die Hirnnervenstämme handelt. Wir sehen davon ab, eine solche Analyse hier vorzunehmen, um so mehr als dieselbe, eine ganze Reihe von Fällen in dieser Richtung prüfend, von Ferber bereits angestellt ist, dessen hierauf bezügliche Bemerkungen wir für durchaus richtig halten.

Abscesse.

Es dünkt uns unnöthig, noch einmal die Casuistik im einzelnen hier durchzugehen. Oben bereits (S. 21) ist an einem Beispiel dargelegt, wie kleine Abscesse in den Hemisphären des Cerebellum ebenso latent bleiben können, wie alte Erweichungs- oder oder Blutherde. Andere Fälle der Art kennt die Literatur in Menge, wir nennen als Beispiel nur einen von Herpin[49]). Des weiteren dürfte der Hinweis genügen, dass die Abscesse des Cerebellum je nach der acuten oder mehr chronischen Entwickelung in ihrem positiven wie negativen Symptomenbilde den Blutherden oder den Geschwülsten gleichen, mit ebendemselben Wechsel des Bildes in den einzelnen Fällen, so dass man ebenso verschiedene Reihen aufstellen kann. Andere Autoren (Rudolf Meyer[50]), Huguenin[51]) schildern bereits auf Grund der vorliegenden Beobachtungen den Hirnabscess in derselben Weise. Indessen wollen wir nicht unterlassen, der Vollständigkeit halber eine auffällige Beobachtung Martineau's[52]) hier anzufügen:

Eine 45j. Frau fiel Ende December mit dem Gesicht auf den Boden. Etwa am 20. Januar Erbrechen und Kopfschmerz, die nun bis zum Tode fortdauerten. Am 2. Februar rechtsseitige Facialislähmung; am 16. Februar Strabismus convergens auf dem rechten Auge, rechte Pupille erweitert und unempfindlich gegen Reize. Am 20. Februar Parese der linksseitigen Extremitäten, die bis zum 9. März zur vollständigen Paralyse wird; zugleich Contractur im linken Arm. Tod am 16. März. Section: Grosshirn, Pons und Medulla obl. bei sorgfältiger makroskopischer Untersuchung normal. „Der rechte Kleinhirnlappen zeigt eine fast auf die ganze Masse seiner weissen Substanz ausgedehnte Erweichung; Corpus rhomboideum erscheint unversehrt. Die Farbe der erweichten Partie, welche unter einem Wasserstrahl zerfliesst, erscheint rosig. Die graue Substanz erscheint unverändert. Rückenmark nicht untersucht".

Es handelt sich hier in der That um eine sehr auffällige Erscheinung, nämlich eine alternirende Lähmung des Gesichts und der Extremitäten, wie sie gewöhnlich bei Ponsherden gesehen wird. Martineau sucht vergeblich eine genügende Erklärung dafür und überlässt die Beobachtung „à la méditation des physiologistes." Unserer Meinung nach berechtigt dieselbe überhaupt nicht zu Schlüssen, da es sich offenbar um einen progressiven encephalitischen Process handelt, dessen Fernwirkungen nicht zu berechnen sind.

Service[53]) berichtet von einem Abscess bei einem 16jährigen Mädchen, dessen Symptome waren:

Andauernder Stirnkopfschmerz, Schwindel beim Stehen, so dass sie hinfiel und selbst zum Stuhlgang das Bett nicht mehr verlassen konnte, Schläfrigkeit, gleich erweiterte und unbewegliche Pupillen, theilweise Ptosis, mangelhaftes Sehvermögen (nähere Bestimmungen fehlen). Verstopfung. Lähmungen, Anästhesien, Sprachstörungen fehlten. Section: Abscess in der rechten Hälfte des Cerebellum, der etwa 3 Drachmen grünen Eiter enthielt und zwei kleine Blutklumpen. „Der rechte Lappen des Kleinhirns stellte eigentlich eine blosse Schale dar; und der linke Lappen ebenso wie der Pons Varolii waren in geringer Ausdehnung ebenfalls betheiligt.“

Die letzten sehr allgemein gehaltenen Bemerkungen über den Pons nimmt dem Falle seie Beweiskraft bezüglich der Ptosis; Wichtig ist er nur in negativer Beziehung: Fehlen der motorischen und sensiblen Lähmungen. Dass Coordinationsstörungen bestanden, ist nicht ausdrücklich gesagt, aber auch nicht zu widerlegen, da die Kranke ja im Bett lag.

Atrophie.

Ein besonderes Interesse, namentlich für das Studium der physiologischen Functionen des Organes, bieten die atrophischen Zustände des Cerebellum. Hitzig[54]) hat die einschlägigen Beobachtungen zusammengestellt und besprochen; zwei weitere von Verdelli[62]) und von Andral in einem Anhange zum fünften Bande seiner Clinique méd. III. éd. beschriebene Fälle sind von ihm nicht erwähnt worden und ein neuer Fall ist seitdem von Huppert[55]) hinzugekommen. — Bei der grossen Wichtigkeit dürfte es nicht nur entschuldbar, sondern im Gegentheil angemessen sein, dass wir diese Beobachtungen etwas eingehender reproduciren. Je nach den verschiedenen anatomischen Verhältnissen tritt auch hier eine Ungleichwerthigkeit der einzelnen Fälle bis zu einem gewissen Grade hervor, und deshalb dürfte eine Gruppirung derselben wieder zweckmässig sein.

Ein Unicum ist bis jetzt der Fall der Alexandrine Labrosse geblieben, beschrieben von Combette[56]).

Hier fehlte das ganze Cerebellum; an seiner Stelle fand sich in den Occipitalgruben eine gelatinöse Membran und eine grosse Menge Serum. Die Membran war durch zwei membranöse und gelatinöse Stiele mit der Medulla oblongata verbunden. Die Vierhügel waren intact. Es war keine Spur von

Pons Varolii vorhanden, ohne dass eine Lücke in der Substanz bestanden hätte. Die vorderen Pyramiden setzten sich durch die Hirnschenkel fort. Der 4. Ventrikel fehlte. Das Rückenmark ohne bemerkenswerthe Abnormität. Das Gehirn verhältnissmässig sehr gross; sämmtliche Hirnnerven waren durch ihre Oeffnungen in der Dura zu verfolgen und boten keine Unregelmässigkeit dar.

Hitzig bemerkt mit Recht, dass je nach dem Standpunkt des Reproducenten dieser Fall die verschiedenste, oft die merkwürdigste Beurtheilung erfahren habe. Thatsächlich bestanden dem Originalberichte zufolge bei der Labrosse, die im Alter von zehn Jahren und zehn Monaten an einer acuten Gastro-Intestinalaffection starb, erhebliche Störungen nach zwei Richtungen hin:

Ihre Intelligenz war stets überaus beschränkt; die Articulation der Worte, die Sprache war erschwert und stotternd. Obgleich körperlich zwar zart, aber sonst wohlgebaut, konnte sie sich doch erst mit 5 Jahren auf den Beinen halten; mit 7 Jahren, als Dr. Miguel sie zuerst sah, waren die Beine sehr schwach. doch konnte sie gehen. aber sie fiel oft. Mit $9^3/_4$ Jahren, als sie in das Hospice des orphelins aufgenommen wurde, bestand derselbe psychische und motorische Zustand. Wenige Monate vor dem Tode blieb sie wegen Schwäche im Bett liegen, bewegte die Beine „kaum“ (aber sie bewegte sie doch überhaupt!); die Hände gebrauchte sie. Die Sinnesfunctionen waren immer normal. Sensibilitätsstörungen hatte sie nicht dargeboten. Sie hatte masturbirt und an epileptiformen Krämpfen gelitten.

In einer Reihe anderer Beobachtungen kehrt aus diesem Symtomenbilde regelmässig eine Störung wieder: die eigenthümlichen Abnormitäten der Motilität, welche als schwankender Gang, Coordinationsstörungen und ähnlich bezeichnet werden. In den meisten Fällen bestehen daneben psychische Alterationen, in mehreren noch epileptiforme Anfälle:

Fall Duguet's[57]):

Zweiundsiebenzigjährige Frau wird wegen Epilepsie aufgenommen; über ihre frühere Lebenszeit ist nichts zu ermitteln. Die geistigen Fähigkeiten, alle Sinne und die Hautsensibilität erscheinen unversehrt. „Mais la force musculaire est bien faible; ses lèvres et sa langue tremblent lorsqu' elle-est pour parler, à peu près comme chez les paralytiques généraux. Les bras ont des mouvements mal coordonnés; elle fléchit en marchant et ses jambes s'embarrassent l'une dans l'autre. — Section: Grosshirn normal. Kleinhirn um die Hälfte verkleinert. Die Windungen (ausgenommen im Niveau des Wurmes und der grossen Horizontalfurche) sind weissgelb, geschrumpft, holzhart. Auf dem Schnitt zeigt sich eine leichte Verkleinerung des Corpus rhomboideum, eine beträchtliche der Rindenschicht, während die Durchmesser

der Markschicht erhalten sind. Die Veränderungen sind symmetrisch. Nach der mikroskopischen Untersuchung Vulpian's fehlen jedoch in der weissen sowohl wie in der grauen Substanz die normalen Elemente, Nervenröhren und Zellen, fast vollständig. Dafür existirt ein faseriges Bindegewebe und eine grosse Anzahl Amyloidkörper. (Von den Pedunculis Cerebelli ist nichts berichtet).

2. Fall Duguet's (ibid. Janvier):

39j. Frau „scheint seit der Kindheit choreiforme Anfälle gehabt zu haben." Vom 27. Jahre ab epileptische Anfälle; allmälich verringerten sich Intelligenz und Gedächtniss. Keine Erscheinungen seitens des Gesichts- und Gehörssinnes. Während nun dieser Fall in der Literatur citirt wird als einer „ohne jede Spur von Motilitätsstörung", heisst es im Original wörtlich:

Les règles avaient cessé à trente ans.

Depuis lors, faiblesse de plus en plus marquée, lassitudes dans les jambes; elle se tenait difficilement debout et peu de temps, à ce point, qu' on la crut un instant atteinte de paralysie générale. — Tod durch ein Carcinom des Coecum.

Ob die erwähnten Störungen den sonst bei Cerebellarleiden beobachteten Coordinationsstörungen analog sind, lässt sich nicht mehr beweisen; jedenfalls aber bestanden motorische Störungen, und es kann deswegen der vorliegende Fall nicht im entgegengesetzten Sinne angeführt werden.

Section: Der makroskopische Befund stimmt in allen wesentlichen Zügen mit dem des vorigen Falles überein. Mikroskopisch zeigte sich eine Atrophie der Rindensubstanz und der lamellösen Ausstrahlungen der Marksubstanz mit denselben histologischen Charakteren wie im vorigen Fall; dagegen ist hier die Substanz des weissen Kernes (noyau blanc) der (von Vulpian untersuchten) Hemisphären ohne nachweisliche Veränderung. (Ueber das Verhalten der Kleinhirnschenkel ist auch hier nichts berichtet).

Fall Pierret's[58]):

61j. Frau war im Alter von 4 Jahren bewusstlos hinterwärts zu Boden gestürzt; seit jener Zeit krank. Sie konnte nie wie andere Kinder gehen oder klettern, hatte oft Kopfschmerz, „se tenait debout difficilement" (man beachte denselben Ausdruck wie in Duguet's 2. Fall!), fiel bei der geringsten Veranlassung hin, sprach mit Schwierigkeit, und hatte zeitweise Zittern im ganzen Körper. Menstruation regelmässig. 1864 bei Charcot aufgenommen, zeigte sie à un haut degré les phénomenes de la titubation cérébelleaze. Elle manquait d'équilibre à tout moment et avait une tendance invincible à aller à droite. Intelligenz gesund, Gedächtniss geschwächt. Linke Hand sehr schwach; Sensibilität in den Händen angeblich vermindert. Bei dem geringsten Aerger entweder wirkliche Anfälle von Convulsionen oder nur

tetanische Starre in den Beinen und Kiefern. Tod durch Hirnhämorrhagie. — Section: Cerebellum sehr klein (wog mit Brücke zusammen nur 85 Gramm); Substanz beider Hemisphären und des Mittellappens blassgelblich. Consistenz so hart wie ein Scirrhus; nur die untersten Lamellen des Mittellappens zeigen eine normale Farbe und Consistenz. Die Form des Organes ist im Allgemeinen beibehalten. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Wesentlichen Untergang der nervösen Elemente (Zellen wie Röhren) und Anwesenheit von Bindegewebe: die graue Substanz war noch mehr sklerosirt als die weisse; nur die beiden gezahnten Körper erschienen normal. Die Brücke schien im hinteren Theil normal zu sein; der vordere (welcher die Querfasern enthält, die meist durch die mittleren Kleinhirnschenkel eintreten) war atrophirt. Rückenmark normal.

Fall Clapton's[59]):

33j. an Pleuritis post partum gestorbene Frau. Im 12. Jahre Masern, danach konnte sie sechs Monate lang weder gehen noch sprechen. Danach ging sie sehr unsicher, gebrauchte ihre Hände nur schwerfällig und unsicher, auch war ihre Intelligenz stumpf. Der Ehemann hatte sie ein Jahr vor ihrem Tode kennen gelernt. Nach seiner Angabe konnte sie zwar weite Wege machen, musste aber langsam gehen, und während der Schwangerschaft war der Gang sehr unsicher. Sie war etwas schwer von Begriffen, konnte aber lesen und schreiben und ihren häuslichen Geschäften nachkommen. Nie hatte sie an Krämpfen gelitten. — Section: Kleinhirn sehr atrophisch, wog $^1/_3$ weniger als normal; ausserordentlich hart, mit Ausnahme eines engen Bezirkes an der Vorderfläche jedes Seitenlappens, der makro- und mikroskopisch normal war. Sonst fehlten in dem atrophirten Cerebellum die nervösen Elemente ganz, während die Neuroglia stark zugenommen hatte.

Fall Fiedler's und Bergmann's[60])

72j. Arbeiter; soll bis zum 20. Lebensjahre gesund gewesen sein, damals einen Schlaganfall bekommen haben, taumelnd gegangen und schwer von Begriffen gewesen sein. Er hütete die Kühe. Dann ist für eine lange Reihe von Jahren nichts Näheres über ihn zu erfahren. Mit 62 Jahren kam er in Pflege; aus dieser Zeit wurde über ihn berichtet, dass sein Gang stets wackelig und langsam war; er hatte grosse Neigung rückwärts zu fallen. Seine Handlungen zeigten eine gewisse Nutz- und Zwecklosigkeit. Er erlag im 72. Jahre den Folgen einer Fractur des Schlüssel- und Darmbeines. — Section: Cerebellum um die Hälfte kleiner; mikroskopischer Befund wie in allen vorigen Fällen, d. h. Schwund der nervösen Elemente bei reichlicher Entwicklung von Bindegewebe; relativ am meisten gesundes Gewebe enthielt noch der weisse Kern.

Fall Meynert's[61]):

62j. Frau; erlitt vor drei Jahren einen heftigen Schrecken; von da an Bewegung der Beine erschwert, allmälich so zunehmend, dass sie nur mit

Hülfe von zwei ihren Oberkörper stützenden Personen gehen konnte. Auch die Armbewegungen waren ungeordnet, und bei jedem Versuch sie zu bewegen entstanden zitternde Schwankungen. Sprache lallend, Intelligenz aber nicht merklich gestört. Sie starb an den Folgen einer Mitralinsufficienz. — Section: Cerebellum und Pons waren, besonders rechterseits, verkleinert. Die Brückenarme schlank und sehr flach, die Querfasern der Brücke ebenfalls betheiligt. Im Cerebellum war die Marksubstanz noch mehr als die Rinde an der Veränderung betheiligt; letztere selbst bestand in einer Atrophie der nervösen Elemente und Zunahme des Bindegewebes. In den Wurzeln und im Kern des Hypoglossus keine Veränderung.

Fall Huppert's[55]):

22j. Mann; machte im dritten Lebensjahre ein Nervenfieber durch, behielt danach epileptische Krämpfe und eine veitstanzähnliche Muskelunruhe, welche in späteren Jahren wieder verschwand. Zugleich war und blieb er von jener Zeit an schwachsinnig. Im 22. Jahre bot er dar: geistige Schwäche; holprige, kurz abgebrochene, zugleich aber langsame Sprache. Sinnesorgane, namentlich Gesicht, normal. Niemals klagte der Kranke über Schwindel oder Kopfschmerzen. Keine Spur motorischer Paralyse, einer Verminderung der groben motorischen Kraft. Dagegen bestanden die auffälligsten Störungen in den Bewegungen der Extremitäten. Arme und Hände hatten in ihren Bewegungen etwas Ungeschicktes, wurden mehr geschleudert und schossen meist über's Ziel hinaus; feinere Bewegungen konnte er nur mangelhaft oder gar nicht ausführen. Noch auffälliger waren die Störungen an den unteren Extremitäten, des Ganges, der Locomotion, der Körperhaltung (H. schildert dieselben eingehend auf mehreren Seiten): beständiges Schwanken des Rumpfes schon im Sitzen, noch mehr im Stehen, wobei er sich fast immer halten muss. Noch stärker treten die Schwierigkeiten „das Gleichgewicht zu erhalten" beim Gehen hervor; Pat. schwankt beständig hin und her, geht breitbeinig, schleudert die Beine, lässt sie plump niederfallen u. s. w. Konnte sich nie ohne fremde Hülfe umdrehen, fiel im Dunkeln oft. Er konnte sich nur mit einem Schwunge und unter mehrmaligen Versuchen aus der Rückenlage in eine sitzende Stellung bringen. Tod an Phthise, Pleuritis, Pneumothorax. Section: Knöchernes Schädeldach allseitig verengt, brachycephal, asymmetrisch, Hinterhauptsschuppe sehr wenig vorspringend. Cerebellum relativ noch viel mehr als das Grosshirn, fast um die Hälfte, aber in allen seinen Theilen gleichmässig verkleinert, sonst völlig regelmässig gebildet und entwickelt. Der Wurm ist ebenso betheiligt, wie die Hemisphären. Die Consistenz des Cerebellum entschieden vermehrt, der graue Rindenbelag sehr dünn und leicht. Auch Pons und Medulla obl. verkleinert. Grosshirn klein, windungsarm, mittlere Commissur des Balkens fehlt; Consistenz derb sowohl aussen wie in den Centralganglien.

Bezüglich der psychischen Störungen ist der Fall nicht zu verwerthen, weil es sich nicht um reine Atrophie des kleinen, sondern gleichzeitig auch um solche des grossen Gehirns handelt.

Eine mikroskopische Untersuchung fehlt, es lässt sich also nicht entscheiden, ob die histologische Structur des Cerebellum normal war.

In allen vorstehenden acht Fällen kehrt ein Symptom, bald stärker bald geringer entwickelt, bald mehr bald weniger deutlich beschrieben, wieder — nämlich Unsicherheit der Bewegungen der Extremitäten, stets in den unteren, einige Male auch in den oberen vorhanden. Auch die Sprache war in fast allen Fällen verändert, „langsam, lallend, holprig, abgerissen“ u. drgl. Zweitens bestehen in der überwiegenden Mehrzahl geistige Störungen, als Abschwächung der Intelligenz sich darstellend. Auf diese Abnormitäten beschränken sich die wesentlichen, d. h. die constanten Symptome; alle übrigen sind nur ausnahmsweise vorhanden, also offenbar auch nur von ausnahmsweisen Bedingungen abhängig.

In allen Fällen betraf die Veränderung das ganze Organ, Wurm wie Hemisphären, und wenn in dem einen Falle Duguet's ersterer als weniger betheiligt angegeben ist, so darf nicht übersehen werden, dass auch hier die mikroskopische Untersuchung, soweit ich aus der Beschreibung entnehmen kann, eine durchgängige Veränderung ergab. Abgesehen von der Beobachtung Combette's bestand in den übrigen sechs Fällen eine Atrophie des Kleinhirns, die als sklerotische Induration mit Untergang der nervösen Elemente beschrieben ist; in dem Huppert'schen Fall fehlt der mikroskopische Befund.

Hieran reihen sich nun noch einige andere Beobachtungen von Atrophie, welche, sei es im klinischen Bilde, sei es im anatomischen Befunde, von den vorstehenden abweichen. Bei der auffallenden Uebereinstimmung des letzteren erfordern diese abweichenden Fälle eine genaue Prüfung im Einzelnen.

Fall Verdelli's [62]):

Neunzehnjähriger Bursche, mit hochgradiger Rachitis, deretwegen er bis zum vierzehnten Jahre das Bett hüten musste, dann erst lernte er mit Krücken gehen, sass aber auch jetzt noch meist; Beine und Becken waren ganz verdreht, erstere kreuzten einander. Seit dem zweiten Lebensjahre epileptische Anfälle. Er hatte erst spät angefangen zu sprechen, und stotterte. Sein Gedächtniss war leidlich, und er war im Ganzen munter und ziemlich verständig. Die Arme konnte er frei und kräftig bewegen. Geschlechtsapparat atrophisch. — Bei der Section fand sich Brücke, verlängertes Mark und Cerebellum atrophisch. Die Brücke hatte nur 2 Ctm. Quer- und etwas

über 1 Ctm. Längs-Durchmesser, schien aber sonst von normaler Färbung und Gestalt, desgleichen die Medulla oblongata, welche nur die Hälfte der normalen Durchmesser besass. Das Kleinhirn hatte nur die Grösse einer Nuss, seine beiden Hemisphären waren etwa so gross wie die Tonsillen eines normalen Cerebellum. Der Wurm war verhältnissmässig grösser als die Hemisphären und hatte deutliche Sulci. Die Grosshirnhemisphären schienen nicht verkleinert zu sein. Den übrigen Theil des Befundes übergehen wir als für unsere Zwecke unnöthig.

Von positiven Symptomen heben wir die Sprachstörung hervor; dagegen kann der Mangel an Coordinationsstörungen nicht auffallen, da der Kranke wegen der rachitischen Verkrümmungen überhaupt nicht gehen konnte und die gute Gebrauchsfähigkeit der oberen Extremitäten finden wir bei vielen Fällen mit hochgradigen ataktischen Störungen in den Beinen. Dieser Fall ist also für Schlüsse bezüglich Bewegungsstörungen in den Beinen überhaupt nicht zu verwerthen.

Fall Otto's [63]):

Der dreiundvierzigjährige Kranke zeigte, um des Verfassers ausführliche Schilderung mit seinen eigenen Worten zusammenzufassen, von Jugend auf geschwächte Intelligenz, Mangel jedes moralischen Sinnes, triebartiges Handeln, ungewöhnlich starken Geschlechtstrieb, impulsiven Charakter der Bewegungen; letztere zeichneten sich durch Behendigkeit, Gewandtheit und Kraft aus, und hatten nie den Charakter einer Coordinationsstörung. Andere Symptome waren nicht nachweislich. Pat. starb an Lungenphthise. — Section: Grosshirn normal. Brücke etwas schmal. Cerebellum sehr klein, misst in der Breite nur 5 Ctm., in der grössten Höhe 3 Ctm., und im grössten Dicken-Durchmesser $2^2/_4$ Ctm.; die linke Hälfte ist schmaler als die rechte. Der Verlauf der Furchen zeigt verschiedene Abweichungen von der Norm. Wie Otto ausführt, handelt es sich wahrscheinlich um eine Entwicklungshemmung in der ersten Altersperiode, bedingt durch eine vorhandene Knochenverdickung in der Hinterhauptsschuppe. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber, im Gegensatz zu den vorigen Fällen, dass das cerebellare Rudiment normal organisirt war: die Rindenschichten mit den Ganglienzellen normal entwickelt, ebenso die Marksubstanz mit den Nervenfasern; keine pathologischen Verhältnisse an der Bindesubstanz, den Gefässen.

Bezüglich des Verhaltens des Wurmes entnehme ich einer liebenswürdigen brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. Otto dann noch Folgendes:

An der Atrophie hatten Wurm und Hemisphären nicht ganz in relativ gleichem Masse Antheil. Der untere und hintere Wurm nämlich ist durchschnittlich 8 Mm. breit (in frontaler Richtung), eine Breite, welche der bei

normal entwickeltem Kleinhirn nahezu gleichkommt, während auf der unteren Fläche gemessen die eine Hemisphäre 20 die andere 22 Mm. in der grössten Breite misst gegenüber etwa 50 Mm. einer normalen Hemisphäre. Dieser untere Wurm liegt frei, von Hemisphäre gänzlich unbedeckt. Der obere Wurm ist in seiner Breitenausdehnung nicht zu bestimmen, da er sich äusserlich gar nicht abgränzt. Die oberen Flächen steigen nämlich gleichmässig fortlaufend an, bis sie in der Mitte in ziemlich scharfer Kante zusammenstossen. In der Längenausdehnung (sagittal) und Tiefenausdehnung (von oben nach unten) richtet sich der Wurm ganz nach den Hemisphären und zeigt in diesen Richtungen deshalb die normalen (entsprechenden) Proportionen zu den Hemisphären.

Klinisch charakterisirt sich dieser Fall durch das Vorhandensein eigenthümlicher psychischer Abnormitäten und durch den Mangel aller Bewegungsstörungen. Dafür ist aber auch das anatomische Verhalten ein ganz anderes wie in den anderen Fällen: das Cerebellum ist zwar an Umfang kleiner, aber die vorhandenen Massen sind normal histologisch organisirt, und — was ich noch ausdrücklich hervorhebe — der Wurm ist nicht in demselben Masse an der Entwickelungshemmung betheiligt wie die Hemisphären.

Dem Falle Otto's scheint ein von Fischer[64]) mitgetheilter nahezustehen:

Ein einunddreissigjähriger Geometer trat in den letzten Lebenstagen mit Lungen- und Kehlkopfphthise und hochgradiger Dyspnoe in das Spital. Eine Anamnese war nicht mehr zu erheben, der Tod trat nach wenigen Tagen ein. Bei der Section fand sich eine bedeutende Atrophie des Cerebellum, mit vorwiegender Betheiligung der linken Hälfte; der grösste Längs-, Breiten-, Dickendurchmesser ist links je 3 Ctm., rechts je 3,8 Ctm., 4,5 Ctm., 4 Ctm. Der Wurm ist mehr in die Breite als in die Länge entwickelt, und sein unterer Theil erscheint nicht auf der unteren Fläche in dem Ausschnitt zwischen beiden Hemisphären. Verlängertes Mark, Brücke, Crura cerebelli ad pontem sind asymmetrisch. Fischer nimmt eine Hemmungsbildung an.

Ueber die mikroskopische Untersuchung ist nichts berichtet. — Bezüglich des klinischen Bildes sind die Angaben sehr spärlich. Dass der Mann Geometer war, lässt einen irgendwie bemerkenswerthen Intelligenzmangel ausschliessen; des weiteren bemerkt der Berichterstatter: „aus dem Leben des Mannes konnte ich durch vielfache Nachforschungen nichts herausbringen, was für die Epikrise zu verwerthen gewesen wäre. Störungen in den Gehbewegungen sollen nie bemerkt worden sein.

Da eine genauere Beobachtung des Kranken im Leben gefehlt hat, und da im Bericht nichts über die histologischen Verhältnisse des Kleinhirns angegeben ist, können wir diesen Fall leider nicht weiter verwerthen. Vermuthlich dürfte sich, wie schon erwähnt, die Beurtheilung desselben ähnlich stellen wie in dem Falle Otto's.

Es bleiben noch zwei Fälle, welche sich von allen vorhergehenden wieder wesentlich unterscheiden.

Lallement [65]) berichtet:

Ein dreiundfünfzigjähriger Commissionär ging an einer meningealen Blutung apoplektisch zu Grunde. Er hatte im Leben nichts dargeboten, was man als krankhaft hätte bezeichnen können, insbesondere war sein gewöhnlicher Gang langsam, aber nicht schwankend gewesen, und seine Intelligenz erschien normal. — Section: Der linke Cerebellarlappen ist atrophisch, von dem Umfange einer grossen Haselnuss, neben der seitlichen Partie der Brücke befindlich, und nach vorn im Zusammenhange mit dem mittleren Kleinhirnschenkel, welcher letztere im Verhältniss zum rechten atrophirt ist; der vordere Kleinhirnschenkel wird nur noch durch einige äusserst feine Fibrillen dargestellt. Der atrophische Lappen zeigt ein deutliches Markcentrum, umgeben von einer dünnen grauen Schicht. Der rechte Lappen ist wohlgebildet, und sogar grösser als normal; auch der Wurm scheint vorhanden gewesen zu sein, denn es heisst: . . . . de telle sorte qu'entre la scissure hémispherique on voit la saillie sillonée transversalement du vermis superior. und weiter: le lobe droit est bien conformé, mais un sillon analogue aux sillons du premier ordre le sépare seulement du lobe médian, qu 'on ne peut déterminer qu'en le recherchant à la face superieure de l'organe. — Ausserdem bestand Atrophie des Corpus striatum dextrum und der rechten Olive, also gekreuzt mit der Kleinatrophie.

Es fällt sofort auf, dass dieser Fall eine grosse Uebereinstimmung mit dem oben S. 30 angeführten Ebstein's darbietet. In beiden Fällen keine Störungen, in beiden Ausschaltung einer Hemisphäre, hier durch Atrophie, dort durch ein Osteom, in beiden die andere Hemisphäre und anscheinend der Wurm erhalten.

Andral's Fall (S. 37) ist folgender:

Eine fünfundvierzigjährige Taglöhnerin starb an Darmkrebs. Von Kindheit auf hatte sie — bei einem guten Gedächtniss — an grosser geistiger Beschränktheit gelitten, dergestalt dass sie z. B. nicht einmal plätten lernen konnte; dabei war sie sehr furchtsam. In der Jugend verfiel sie bei der geringsten Erregung in einen „état convulsif" (ohne Bewusstseinsverlust), heulte und schrie. Die Sprache war frei. Von Geburt an doppelseitiger Strabismus. Sensibilität normal. Weiter heisst es: „à l'exception du tremblement, qu'elle éprouvait dans les membres supérieurs et inférieurs, et qui semblait le résultat

de ses craintes continuelles, elle n'offrait aucune lésion de mouvement". Aber im unmittelbaren Anschluss hieran fährt Andral fort: „elle craignait toujours de tomber quand elle marchait, son pas n'était jamais bien sûr"; und wenn er hinzufügt: „mais cette circonstance paraissait tenir seulement de l'extrême défiance où elle était d'elle même", so ist dies nur eine Deutung der Thatsache des unsicheren Ganges, deren Richtigkeit uns mehr wie zweifelhaft, vielmehr entschieden unrichtig erscheinen will. — Section: Grosshirn ganz normal. Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns hat natürliche Formen und Umfang. Die linke fehlt vollständig; an ihrer Stelle findet man nur eine Art Stummel oder Höcker, in welchem drei Bündel endigen und sich vereinigen, welche das bilden was die Anatomen Schenkel oder Verlängerungen des Kleinhirns genannt haben. Der Höcker hatte den Umfang einer Mandel; seine Oberfläche war gefurcht, so dass er im Kleinen die Oberfläche der anderen Hemisphäre darbot; die ihn umkleidende Pia war dicker als normal, und die Arachnoidea stellte eine Art Tasche dar, welche eine ziemlich beträchtliche Menge Flüssigkeit enthielt. Die entsprechende knöcherne Cerebellargrube war um mehr als die Hälfte verkleinert. — Das ganze übrige Nervensystem, Rückenmark und Bulbus eingeschlossen, war normal.

Leider ist dieser Fall nicht weiter zu verwerthen, weil jede histologische Untersuchung, selbst jede Angabe über die Resistenz des anscheinend normalen Kleinhirntheiles fehlt.

Analyse der Beobachtungen.

Eine Thatsache vor allen drängt sich dem prüfenden Blick auf, wenn er die lange Reihe der Einzelfälle von Cerebellarerkrankungen durchmustert — es ist die, dass dieselben zuweilen ganz verborgen bleiben können, dergestalt, dass während des Lebens auch nicht einmal der Gedanke an ein Gehirnleiden überhaupt entstand, weil das betreffende Individuum anscheinend nichts irgend wie auffälliges darbot. Und bei der Section findet man dann irgend eine recht umfängliche Herderkrankung. Derartige Beobachtungen verschulden es, dass einzelne Autoren sich immer wieder zu dem Schlusse verleiten liessen, Cerebellarerkrankungen machten überhaupt gar keine Symptome, sondern alle dabei etwa vorkommen-

*) Die ersten der nächstfolgenden Seiten sind mit einigen Abweichungen in No. 15 der Berl. Klin. Wochenschr. 1878 abgedruckt worden.

den Erscheinungen wären das Ergebniss einer Functionsstörung benachbarter Gehirntheile. Dieser Schluss ist aber falsch.

Da die Thatsache des zuweilen latenten Verlaufes der Cerebellarherde feststeht, so ist die nächste Aufgabe, zu ermitteln, unter welchen besonderen Verhältnissen dies eintritt.

Zuvörderst lehren die Beobachtungen, dass die Natur des Erkrankungs-Processes an sich hierfür nicht in Betracht kommt. Blutherde, Erweichungen, Abscesse, Tuberkel, anderweitige Geschwülste, Atrophien — alle diese Vorgänge können unter bestimmten Bedingungen symptomenlos bestehen.

Weiterhin bedingt die absolute Grösse des erkrankten Bezirkes — bis zu einem gewissen Grade — noch nicht das Auftreten von Erscheinungen; selbst Tumoren von dem Umfange einer Wallnuss und noch mehr können unter Umständen latent bleiben.

Als Facit aus der Gesammtmenge der Beobachtungen scheint sich uns zu ergeben, dass vor allem der Sitz des Herdes massgebend ist für das Auftreten oder Fehlen klinischer Erscheinungen: nur wenn die Erkrankung in einer Hemisphäre localisirt ist, kann sie symptomenlos verlaufen.

Die Belege für diesen Satz finden sich in den oben angeführten Fällen in genügender Anzahl; wir verweisen auf den Fall Lallement's (S. 45), Ebstein's (S. 30) Fall Andral's (S. 26), Fälle von mir (S. 26 u. 21), Fall von Bourneville (S. 21), Heusinger (S. 21) u. s. w. Selbstverständliche Bedingung ist, dass diese Herde bzw. Erkrankungen ihrer Natur nach nicht im Stande sind, in irgend welcher Weise, durch Druck oder sonst wie auf ihre Umgebung sei es der Wurm, seien es die Brücke, verlängertes Mark, Vierhügel einzuwirken. So handelt es sich in Lallement's Fall um eine angeborene Atrophie, in Ebstein's um ein Osteom, in den anderen um alte verkäste Tuberkel, alte stationäre Blut- und Erweichungsherde.

Allerdings giebt es ja ausserordentlich zahlreiche Beispiele dafür, dass auch Erkrankungen in den Hemisphären Symptome hervorrufen können, welche wir weiter unten besprechen werden; die Analyse dieser Beispiele lehrt aber unseres Erachtens unwiderleglich, dass hier immer der Erkrankungsprocess in irgend einer Weise auf benachbarte Partien einwirkte. Dergestalt beobachtet man Erscheinungen, wenn es sich um frische Blutungen oder Er-

weichungen, um wachsende Abscesse oder raumbeschränkende Geschwülste handelt.

Wir glauben demnach als Ergebniss der klinischen Beobachtungen den Satz aufstellen zu können:

Der Ausfall der Substanz einer Kleinhirnhemisphäre bedingt keinerlei, wenigstens keine bis jetzt erkennbaren Krankheitssymptome.

Kein Verständiger wird daraus den Schluss ziehen, als wollten wir die Kleinhirnhemisphären für functionell bedeutungslose Gebilde erklären. Wir haben nur gesagt, dass ihre Läsion „keine bis jetzt erkennbaren" Ausfallssymptome macht, keine nachweislichen Störungen der Motilität oder Sensibilität oder der Sinnesnerven bedingt. Selbstverständlich werden sie irgend welche Functionen haben. Nur andeutungsweise, da wir hier keine physiologische, sondern eine klinische Abhandlung schreiben, möchten wir folgende Bemerkungen einschalten.

Mehrere Autoren, neuerdings wieder Otto[63]) in der Epikrise zu seiner oben angeführten Beobachtung, haben die Ansicht ausgesprochen, dass „das Kleinhirn" in bestimmten Beziehungen zu psychischen Functionen stehe; man hat in dasselbe den Sitz für das „Gedächtniss", oder auch „das Gemüth" verlegt. Eine Kritik der älteren Ansichten findet sich bereits in gewohnter gründlicher Weise bei Longet[66]). Otto kommt zu dem Schlusse, dass „das Kleinhirn ein Hemmungsapparat für das Begehrungsvermögen, im weiteren Sinne ein Regulator des Willens" sei. —

Zuvörderst möchten wir nun darauf hinweisen, dass uns die bisherige Fragestellung nicht richtig zu sein scheint. Wie aus unserer ganzen Darstellung hervorgeht und noch ausdrücklicher betont werden wird, muss man wohl unterscheiden zwischen dem Wurm und den Hemisphären; beide sind physiologisch wie pathologisch gesondert zu betrachten. Wir glauben dass wir Erkrankungen des Wurmes schon jetzt diagnosticiren, d. h. bestimmte Symptome auf dieselben zurückführen können; für die Hemisphären jedoch sind wir noch weit davon entfernt.

Weiterhin möchten wir es für wahrscheinlich halten, dass die endgültige Lösung der Frage nach den wirklichen Functionen der Cerebellarhemisphären nur durch Beobachtungen am Menschen, welcher dieselben am entwickeltsten besitzt, gefunden werden dürfte.

Unter allen pathologischen Processen aber, welche hierfür in Betracht kommen können, dürften Atrophien des Cerebellum die geeignetsten sein, weil diese beide Hemispären in gleicher Weise und bedeutender Ausdehnung betreffen hönnen, ohne zugleich benachbarte Hirntheile in Mitleidenschaft zu ziehen. Durchmustert man die einschlägigen Fälle dieser Art, so findet man — neben dem Symptom der unsicheren Bewegungen, der sogenannten Coordinationsstörung — in der Mehrzahl geistige Störungen angegeben. Sehr ausführlich beschrieben und ganz eigenartig sind dieselben bei Otto's Krankem, der allerdings auch im histologischen Befund von den übrigen Fällen abweicht.

Wir sind in der That, gestützt auf diese Beobachtungen und auf das vergleichend-anatomische Factum der aufsteigenden Massenzunahme der Cerebellarhemisphären in der aufsteigenden Thierreihe bis zum Menschen, ebenfalls geneigt zu meinen, dass dieselben irgend welche Beziehungen zu den psychischen Processen besitzen. Andererseits halten wir jedoch den Stand unseres heutigen Wissens auch nicht annähernd soweit vorgerückt, um nur eine Vermuthungshypothese über das nähere Wie und Worin dieses Zusammenhanges sich zu bilden. Wir vergessen namentlich auch nicht, dass in einigen Fällen doppelseitiger Hemisphärenatrophie sogar von einer normalen Intelligenz berichtet wird. Viele sorgfältige Beobachtungen werden noch gemacht, viel thatsächliches Material wird noch gesammelt werden müssen, ehe wir hier einen weiteren Schritt thun können. Aber der Versuch des ersten scheint uns jetzt bereits erlaubt und möglich. —

Für die Diagnostik können die vorstehenden Erörterungen dahin zusammengefasst werden:

Herderkrankungen, welche sich in ihren Wirkungen genau auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränken, können nicht diagnosticirt werden. —

Schalten wir nun die unter den festgestellten Bedingungen ganz symptomenlos verlaufenden Fälle aus, so finden wir, dass die Cerebellarerkrankungen — und zwar ist dies die Mehrzahl — in der That eine Reihe von Symptomen bedingen, welche den verschiedenartigsten Charakter tragen und in den verschiedenen Krankengeschichten bald häufiger bald seltener erwähnt wer-

den. Welche von ihnen sind wesentlich, d. h. unmittelbar durch die Kleinhirnerkrankung bedingt; welche zufällig, complicirend?

Unbezweifelbar wesentlich ist unseres Erachtens die sogenannte cerebellare Coordinationsstörung und der Schwindel; alle anderen Phänomene, mögen sie auch in noch so vielen Fällen beobachtet sein, hängen sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich nur mittelbar von der Kleinhirnerkrankung ab.

Schwankender Gang, Coordinationsstörungen sind das einzige Symptom, welches bei Kleinhirnleiden überhaupt am häufigsten erwähnt ist, und welches regelmässig auch bei einfachen Ausfallserkrankungen vorkommt, sobald dieselben bestimmte Bedingungen bezüglich der Localisation erfüllen. Wir verweisen in dieser Beziehung zuvörderst wieder auf die acht ersten Fälle von Atrophie — die bezüglichen anderen anscheinend, aber auch nur anscheinend dagegen sprechenden Beobachtungen werden wir nachher berühren; in allen jenen acht Fällen bestand unsicherer, schwankender taumelnder Gang. Ebendasselbe Symptom, ganz allein bestehend, oder vor anderen Symptomen sich zeigend, kehrt bei Geschwülsten verschiedenster Art, bei alten Abscessen, Blut- und Erweichungsherden wieder. Ehe wir jedoch auf die Schilderung desselben eingehen, bedürfen einige wichtige Punkte der Erledigung.

Schon in den vorhergehenden Seiten ist es ausgesprochen, dass der unsichere Gang durchaus kein constantes, stets vorhandenes Phänomen bei Kleinhirnleiden ist; giebt es ja doch viele Fälle, die ganz latent bleiben, ganz symptomenlos verlaufen. also auch keine Coordinationsstörung bieten. Da dies nach der früheren Auseinandersetzung bei Herden in den Hemisphären zutrifft, so folgt natürlich daraus, dass das in Rede stehende Phänomen von der Hemisphärenerkrankung nicht abhängen kann. Wir glauben wieder aus der Gesammtmenge der vorhandenen Beobachtungen den Schluss ableiten zu dürfen:

> Coordinationsstörungen treten nur dann auf, wenn die Erkrankung unmittelbar oder mittelbar den Wurm, den Mittellappen des Kleinhirns betheiligt.

An der Hand der einzelnen Beobachtungen lässt sich dies nachweisen. Wir verweisen auf die citirten Fälle von Childs (S. 22), Heimpel (S. 34), Ferber (S. 32), mir (S. 33); aus der beträchtlichen in der Literatur zerstreuten Casuistik greifen wir

dann weiter Fälle von Hughlings Jackson[67]), Hamilton[68]), Lanzoni[69]), Capozzi[70]), Dreschfeld[377]) heraus. In diesen beschränkte sich die Erkrankung auf den Wurm oder war primär von demselben ausgegangen; als Symptom tritt die Coordinationsstörung in den Vordergrund. In einem Falle Griesinger's[71]) war der Kranke (Herter) einem vom Wurm ausgehenden Markschwamm erlegen, unter einem sehr complicirten Symptomenbilde. Schon frühzeitig zeigte derselbe ein höchst auffallendes Hin- und Herschwanken bei jedem Versuch zu gehen. Für ausserordentlich charakteristisch und sogar direct beweisfähig erachten wir in dieser Hinsicht die Fälle von Atrophie, auf welche wir deshalb noch einmal etwas eingehender zurückkommen. Von den dreizehn mitgetheilten Beobachtungen müssen drei (Verdelli, Fischer, Andral) aus den bereits angegebenen Gründen für die Verwerthung bei Seite gelassen werden, von den zehn bleibenden boten acht das fragliche Symptom dar, zwei nicht. Es ergiebt sich nun aus der Analyse, dass in jenen acht neben der Atrophie der Hemisphären eine eben so bedeutende Betheiligung des Wurmes vorlag. In dem Falle Otto's jedoch, wo das Symptom fehlte, war nicht nur das cerebellare Rudiment überhaupt normal organisirt, sondern es hatten „Wurm und Hemisphären nicht ganz in gleichem Masse Antheil an der Atrophie", der erstere ist im unteren und hinteren Abschnitt von etwa normaler Breite. Also normale Nervenelemente in dem Organ und der Wurm erheblich weniger betheiligt als die Seitenlappen. Endlich in dem Falle Lallement's ohne Symptome im Leben fehlte allerdings die eine Hemisphäre, aber die andere und der Wurm sind vorhanden, also ein analoges Verhältniss wie z. B. in den Fällen Ebstein's, Winter's.

Eine andere Frage ist es, ob bei Ergriffensein des Wurmes immer und ausnahmslos die Coordinationsstörungen auftreten müssen? Bei meiner früheren Publication dieses Gegenstandes (vergl. S. 46) glaubte ich dieselbe in bejahendem Sinne beantworten zu können auf Grund des bis dahin vorliegenden Beobachtungsmaterials. In der That liessen die mir damals bekannt gewordenen Krankheitsfälle meines Erachtens keinen anderen Schluss zu; denn gegen einige anscheinend abweichende liessen sich erhebliche Einwendungen machen.

Crisp[57]) berichtet über einen ihm von Paddon mitgetheilten Fall, in welchem eine fünfundvierzigjährige Frau seit einem Jahr in zwei- bis vierwöchentlichen Intervallen von einem sehr heftigen Kopfschmerz befallen wurde, der im Ganzen jedesmal eine halbe bis einige Stunden dauerte, zuweilen von Erbrechen und einige Male von vorübergehendem Bewusstseinsverlust begleitet war. In den Zwischenzeiten vollständiges Wohlbefinden, nur bekam Pat. bei heftigeren Bewegungen Unbehagen im Kopfe. Sie starb ganz plötzlich in einem solchen Anfall. Section: Structur des Gehirns gesund und fest, ebenso die des Kleinhirns „except superficially on the under surface corresponding to that portion wlich forms the roof and sides of the fourth ventricle, where it was much altered in density, and was almost diffluent; dieser ganze Theil des Kleinhirns hat ein unebenes, zernagtes Aussehen, und ist abnorm weich und brüchig bei Berührung".

Diese Beschreibung lässt manches zu wünschen übrig, denn „Dach und Seitenwände des vierten Ventrikels" sind gar zu unbestimmte Bezeichnungen. Ist das ganze Dach gemeint oder nur der vordere bezw. hintere Abschnitt desselben? Sind etwa gar die Tonsillen als „Dach" bezeichnet? Und wenn der Wurm wirklich selbst betheiligt war, so war dies nur „oberflächlich", d. h. also vielleicht nur in der grauen Substanz, ohne Mitbetheiligung seiner mehr centralen Markmasse. Wir können demgemäss in dem Fehlen der Coordinationsstörungen in diesem Falle ebensowenig etwas Auffallendes, gegen unseren oben ausgesprochenen Satz Verstossendes finden, wie in dem analog zu kritisirenden Falle Friedreich's (S. 31).

Dann müssen wir eine Beobachtung von Hughlings Jackson[71]) berücksichtigen, einen vierunddreissigjährigen Mann betreffend, welcher im November 1871 plötzlich von Schmerzen im linken Ohr befallen wurde und sich so benommen (stupid) fühlte, dass er nicht allein aufrecht stehen konnte (that he could not stand up by himself). Dann Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen und Abnahme des Gesichts. Die spätere Untersuchung ergab doppelseitige Neuritis optica. Aus anderen Symptomen wurde die Diagnose auf intracranielle Syphilis gestellt. Es traten dann Besserungen und wieder Verschlimmerungen im Zustande ein; im October 1872 vorübergehendes Irrereden. Nur vierzehn Tage vor dem Tode (Januar 1873) Gehstörungen. „Er ging schlecht. Es bestand leichtes Taumeln; es war ausserordentlich leicht (exceedingly slight).

Er ging mit seinen Beinen etwas sonderbar, und schwankte ab und zu etwas."

Section: Hydrops ventriculorum. An der hinteren unteren Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre war diese und ihre Pia mit der Dura durch eine oder zwei kleine erbsengrosse Massen verlöthet. „Die Haupterkrankung war eine Geschwulst (offenbar syphilitisch) von ungefähr Haselnussgrösse im hinteren und unteren Theil des Mittellappens des Kleinhirns."

Wie es kommen mag, dass das Symptom des Schwankens erst so spät bemerkt wurde (was noticed), und so unbedeutend war, vermögen wir hinterher nicht zu entscheiden. Wir wollen nur auf folgendes hinweisen: wochenlang vor dem Tode blieb Patient im Bett, „um den Eisbeutel besser anbringen zn können"; bestand das Schwanken etwa schon länger und war nur nicht bemerkt worden? Ueberhaupt ist uns die Deutung dieses Falles in mancher Beziehung unklar. Wie sollte es kommen, das der Tumor $1^1/_4$ Jahre lang heftige Schmerzen und Erbrechen veranlasst, und erst vierzehn Tage vor dem Tode Schwanken? Sollte derselbe selbst im ersten Beginne schon, als er noch ganz klein war, jene Symptome veranlasst haben und erst nach dem Erreichen einer gewissen Grösse auch Sckwanken? Eine eingehende Untersuchung des Gehirns ist nicht mitgetheilt, insbesondere nicht, ob etwa die neuerdings namentlich von Heubner[72]) studirten diffusen luetischen Erkrankungen der Hirnarterien vorhanden waren. Wir wissen aber (vergl. die Krankengeschichten bei Heubner), dass Erbrechen und Kopfschmerz u. s. w. auch ohne Herderkrankung bei Syphilis des Gehirns vorkommen können. Wäre es nicht möglich, dass die syphilitische Geschwulst im Wurm erst in den letzten Lebensmonaten sich entwickelt hätte? Man sieht, dieser Fall ist nach mancherlei Beziehungen hin lückenhaft. Jedenfalls aber, und dies ist das Wichtigste, bestand in ihm thatsächlich bei einer Affection des Wurmes das Symptom des Schwankens.

Beobachtungen bei ganz kleinen Kindern, wir nennen z. B. eine von Stiebel[73]), in welcher neben Tuberkeln in den Cerebellarhemisphären auch solche auf der linken Seite des Oberwurmes sich fanden, und in welcher nur von einem leisen Zittern der Hände die Rede ist, können für unsere Frage nicht zur Discussion benutzt werden. So handelte es sich in Stiebel's Fall um ein zweiein-

halbjähriges abgemagertes tuberkulöses Kind, bei dem von einem Studium der Gehstörungen wohl nicht die Rede sein kann. Dasselbe gilt von einem Falle Henoch's[74]), der übrigens diesen Umstand ausdrücklich betont.

Anders liegt allerdings schon die Sache in einem Falle Gintac's[1]) IV. Bd. S. 708: bei einem 26jährigen Mann, der nur an Kopfschmerz und Erbrechen gelitten hatte, fand sich „an der oberen Fläche des Kleinhirns, entsprechend der Gegend des Oberwurmes, ein Tumor in die Hirnsubstanz, wo er sich ein Behältniss gebildet zu haben scheint, eingebettet. Dieser Tumor ist eiförmig; er misst 4 Ctm. von vorn nach hinten, 3 quer und 2 in der Höhe. Seine Consistenz ist weich, ähnlich derjenigen erweichter Hirnsubstanz".

Zu diesem Falle sind nun neuerdings noch einige andere gekommen, in denen Coordinationsstörungen fehlten, trotzdem Tumoren im Wurm sassen. Vielleicht gehört eine Beobachtung von Gribbon[375]) hierher, doch ist dieselbe nicht ganz unanfechtbar, indem der Verfasser selbst bemerkt: „I must add, however, that in the matter of this distinction (d. h. failure of muscular power oder coordinating faculty) I made no special inquiry during the progress of the case, for I never suspected the disease to exist where it did". Jaeger[312]) hat aus der Kinderklinik von Kohts sechs Beobachtungen mitgetheilt von Cerebellargeschwülsten ohne das in Rede stehende Symptom. In zwei derselben waren die Hemisphären Sitz der Erkrankung (Käseherde) — diese können wir als unserer Ansicht durchaus entsprechend ohne Weiteres bei Seite lassen; ebenso streng genommen einen weiteren von den vier restirenden, weil in diesem wegen hochgradiger Kachexie das kranke Kind überhaupt nicht auf Gehstörungen untersucht werden konnte. Danach bleiben drei Fälle, in welchen allerdings von Cerebellarataxie gar nichts beobachtet wurde. In dem einen sass ein cystisch erweichtes Myxom im Mittellappen und beiden Hemisphären des Cerebellum; in anderen im Ober- und Unterwurm ein Tuberkel von fast 1 Centimeter Durchmesser; im dritten betheiligte ein vom Thalamus opticus ausgehendes Gliom auch die Corpora quadrigemina und den vorderen Theil des Oberwurmes.

An solchen Beobachtungen lässt sich nicht rütteln. Dieselben beweisen ohne Widerrede, dass gelegentlich auch im Wurm Tumoren

localisirt sein können ohne das Symptom der cerebellaren Ataxie, dass also Erkrankungen des Wurmes nicht stets mit Coordinationsstörungen einhergehen müssen, wie ich vordem glaubte schliessen zu können. Damit ist aber meines Erachtens keineswegs die Ansicht widerlegt, dass die Ataxie bei Cerebellarerkrankungen, wenn sie vorkommt, einer directen oder indirecten Beeinträchtigung des Wurmes ihre Entstehung verdanke. Das Studium der Gesammtheit der Beobachtungen drängt, glaube ich, zu diesem Schlusse; einige wenige der weit überwiegenden Mehrzahl gegenüberstehende Fälle können das Resultat nicht umstossen, wenn es gelingt, eine annehmbare Deutung für sie zu finden. Und in dieser Beziehung möchten wir hervorheben einmal, dass es sich in den Ausnahmefällen stets um Tumoren, d. h. um allmälich wachsende Hirnläsionen gehandelt hat, und dann, dass alle Male — in den Fällen von Kohts-Jaeger ist dies ausdrücklich angegeben, in dem von Gintrac lässt es sich aus der ganzen Beschreibung entnehmen — noch ein grösserer oder geringerer Theil der Substanz des Wurmes frei war.

Meine Argumentation ist folgende. Wenn der Stamm des N. opticus vollständig in einem basalen Tumor untergegangen, die Sammlung der Nervenbündel in einen gemeinsamen Stamm ganz vernichtet ist, nur noch auseinandergesprengte Züge von Fasern durch den Tumor zerstreut nachzuweisen sind — und trotzdem nicht die mindeste Sehstörung bestand (vergl. Fall v. Graefe-Virchow bei den basalen Tumoren), so wird Niemand durch solche vereinzelte Fälle, deren Analoga, wenn auch in weniger ausgesprochener Weise, mehrfach vorhanden sind, sich abhalten lassen von der Schlussfolgerung, dass in den Fällen, wo Compression des Opticusstammes durch einen Tumor und Sehstörung bestanden, letztere durch erstere bedingt war. Wenn vereinzelte Fälle existiren, wo Tumoren vom allerbedeutendsten Umfange im Pons gar keine oder ganz unbedeutende motorische Paralyse erzeugten (Biermer-Ladame, Luederitz, Laborde vergl. Ponsherde), so wird deswegen Niemand in Abrede stellen, dass die in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle vorhandenen motorischen Störungen bei Ponsherden von der Läsion des Pons selbst abhängen. Wenn wir vereinzelte Beispiele kennen (von Samt, Bramwell, mir), dass Tumoren der

Centralwindungen keine motorischen Symptome bedingten, so wird darum doch die Mehrzahl der Hirnpathologen keinen Anstand nehmen, die in den weitaus meisten Fällen von Centralwindungen-Erkrankungen vorhandenen motorischen Störungen mit einander in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Ebenso, meine ich, muss man bezüglich der Coordinationsstörungen und Wurmläsionen verfahren. Die weitaus meisten Fälle von Erkrankungen des Wurmes haben unzweifelhaft Ataxie bedingt; wenn letztere ohne directe Erkrankung des Wurmes bei Cerebellarleiden bestand, kann man ungezwungen der ganzen Natur des Processes nach stets eine indirecte functionelle Schädigung des Wurmes (durch Druck u. s. w.) annehmen oder direct nachweisen. Demnach wird man die vereinzelten Fälle von Wurmerkrankung ohne Ataxie nicht zu dem Schlusse benutzen können, dass letztere überhaupt nicht von ersterer abhängen könne, sondern wird sie höchstens als Ausnahmefälle betrachten dürfen, welche bei Geschwülsten hier so gut wie bei anderen Localisationen vorkommen können.

Nach dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial glauben wir uns demnach in der That zu der Annahme berechtigt, dass Erkrankungen des Wurmes das seit Flourens[75]) so oft beschriebene und so viel erörterte Symptom der sog. cerebellaren Coordinationsstörung veranlassen. Auf welche Theile dieses Gebildes es im Genaueren dabei ankommt, das lässt sich noch nicht sagen.

Es mag gestattet sein, hier auf eine Thatsache der vergleichenden Anatomie hinzuweisen, welche mir für die vorstehend besprochenen pathologischen Verhältnisse nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. Wenn die Flourens'schen Experimente und die aller späteren Forscher über den Einfluss des „Kleinhirns“ schlechtweg angeführt werden, so wird nicht selten dabei vergessen, dass nicht nur an Hunden und Katzen, sondern auch an Kaninchen, Meerschweinchen, namentlich aber auch, speciell von Flourens, an Vögeln gearbeitet ist und bei allen diesen Thieren kommen die „Coordinationsstörungen“ zur Beobachtung. Nun ist es aber bekannt, dass in der absteigenden Thierreihe die Hemisphären des Kleinhirns immer mehr zurückgehen. Bei den Nagern schon ist der Mittellappen im Vergleich zu den Seitenlappen sehr gross, und

das Kleinhirn der Vögel entspricht nur dem Wurm der Säugethiere, und hat keine eigentlichen Hemisphären. Demnach beziehen sich Versuche am Kleinhirn der Vögel mit allen ihren Ergebnissen eigentlich nur auf den Wurm. Wir glauben nicht des Breiteren darlegen zu müssen, wie diese Thatsache geeignet sein dürfte, eine grosse Stütze für die Schlussfolgerungen abzugeben, welche wir vorstehend aus den Beobachtungen der menschlichen Pathologie gezogen haben.

Von dem so gewonnenen Standpunkt aus werden wir nun auch die Fälle beurtheilen können, in welchen nicht unmittelbar im Wurme selbst, sondern nur in den Hemisphären oder überhaupt in der hinteren Schädelgrube befindliche Erkrankungen bald Coordinationsstörungen erzeugen, bald nicht. In derartigen Fällen handelt es sich zunächst immer darum, ob die Erkrankungen ihrer ganzen Beschaffenheit nach geeignet sind, auf ihre Umgebung in grösserer oder geringerer Entfernung einzuwirken, d. h. also gelegentlich auch den Wurm zu beeinträchtigen; denn nur wenn letzteres geschieht, treten die Bewegungsstörungen ein. Demgemäss wird ein solcher Effect vor allem von Geschwülsten zu erwarten sein, und in der That sehen wir das Symptom bei ihnen am häufigsten, auch wenn sie ihren Sitz in der Hemisphäre haben. Dass frische Hämorrhagien dasselbe selten zur Erscheinung kommen lassen, ist begreiflich, da die Kranken meist im Coma sterben, oder noch eine Reihe anderer Störungen darbieten, welche das Gehen unmöglich machen. Aber selbst andere Erkrankungsformen, welche gar nicht einmal in der Substanz des Kleinhirns überhaupt sitzen, können in dieser Weise zu Coordinationsstörungen Veranlassung geben. Es sei mir bei dieser Gelegenheit gestattet, auf einen derartigen von mir beobachteten sehr charakteristischen Fall bei einem Kaninchen hinzuweisen, bei dem ein auf die hintere Schädelgrube beschränktes meningitisches Exsudat sich fand[76]).

Es kann jedoch andererseits nicht überraschen, dass selbst solche Tumoren und andere Erkrankungen der Kleinhirnhemisphären, welche nicht nur Fernwirkungen ausüben können, sondern thatsächlich im concreten Falle ausübten, dennoch die cerebellare Coordinationsstörung im Leben nicht immer hervorrufen. Dies begreift sich, wenn man sich klar macht, dass der fernwirkende Druck

sich ja nicht immer grade auf den Wurm geltend zu machen braucht. Ob dies geschieht oder nicht, das wird — ausser von anderen Bedingungen, die sich vorläufig der Erkenntniss entziehen — selbst bei Tumoren u. dgl. noch von der Grösse und dem genaueren Sitz in der Hemisphäre abhängen. Ist die Geschwulst nur unbedeutend und sitzt sie mehr nach der Peripherie zu, so braucht der Wurm gar nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Aber auch grössere Geschwülste, namentlich wenn sie von der Tonsille, der Flocke, dem Lobulus semilunaris inferior, Lobulus gracilis, biventer ausgehen, können ihre Wirkungen mehr nach unten gegen Brücke und verlängertes Mark hin geltend machen und so die mannigfachsten Symptome erzeugen, unter denen jedoch Coordinationsstörungen vollständig fehlen können. Aus vielen derartigen Beispielen wählen wir nur einen von Leyden[77]) II. Bd. S. 154 mitgetheilten Fall aus, in welchem ein Tumor von der Basis der Kleinhirnhemisphäre ausgehend die Medulla oblongata comprimirt und das Bild einer Bulbärparalyse erzeugt hatte, ohne dass in dem bunten Bilde cerebellares Schwanken erwähnt ist; ferner einen Fall Hughlings Jackson's[78]), in welchem ein Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre die rechte Hälfte des Pons und der Medulla oblongata abgeflacht und die mannigfachsten Erscheinungen, darunter jedoch keine Coordinationsstörung producirt hatte.

Wir haben bisher die Ausdrücke „Coordinationsstörungen, Gehstörungen, cerebellares Schwanken, taumelnder Gang“ abwechselnd gebraucht, um damit dieselbe pathologische Erscheinung zu bezeichnen. Diese muss jetzt etwas näher geschildert werden.

Es ist bekannt, dass Duchenne[79]) anfänglich eine grosse Aehnlichkeit zwischen den Bewegungen eines Trunkenen und eines Tabikers einerseits, und dann zwischen denen eines Tabikers und Kleinhirnkranken andererseits[80]) gefunden hatte. Diese Meinung hat er später geändert[81]); er bemühte sich später, die Unterschiede zwischen den Bewegungsstörungen eines Tabikers, welche er als titubation asynergique produite par l'ataxie locom. progr. bezeichnet, und denjenigen eines Cerebellarkranken (titubation vertigineuse produite par les affections cérébelleuses) genau festzustellen; nur die letzteren erklärte er jetzt noch für übereinstimmend mit denen

eines Trunkenen (titubation vertigineuse produite par l'ivresse alcoolique). Dass eine derartige Aenderung der Auffassung möglich sein konnte, muss bei einem so feinen und scharfen Beobachter wie Duchenne einen anderen Grund haben als den einer mangelhaften Beobachtung; und dies ist wirklich der Fall.

In der Mehrzahl nämlich der ausgebildeten Fälle dürften auch unseres Erachtens die Bewegungsstörungen eines Tabikers von denen eines Kleinhirnkranken wohl zu unterscheiden sein. Dazwischen liegt jedoch eine Reihe von Fällen, in welchen die Züge sich verwischen, namentlich in der Richtung, dass bei einem Kleinhirnkranken einzelne Erscheinungen an einen ataktischen Tabiker erinnern, seltener wohl umgekehrt.

Sehr geringfügig und oft kaum bemerkbar ist ein Unterschied beim Stehen. Der Cerebellarkranke steht gewöhnlich breitbeinig, mit der Fusssohle voll auf; bei geringerem Grade der Functionsstörung kann er fest stehen, bei höherem tritt auch bei gespreizten Beinen Schwanken ein. Schliesst er die Schenkel und Füsse an einander, so sieht man gewöhnlich ein beständiges Flectiren und Extendiren, Heben und Senken der Zehen und des Mittelfusses. Zugleich tritt jetzt ein Schwanken, Wiegen, Hin- und Herbewegen des ganzen Körpers ein, dessen Stärke wechselt, gelegentlich aber so bedeutend ist, dass der Kranke, findet er keinen Halt, zu Boden stürzt. Die Richtung des Schwankens ist nur selten und in einzelnen Fällen eine gleichmässige, gewöhnlich erfolgt es unregelmässig nach den verschiedensten Richtungen hin; genau dasselbe gilt von der Fallrichtung. Wir werden auf diese Punkte noch später eingehen.

Das Gehen erfolgt ebenfalls breitbeinig, wobei wieder das erwähnte Spiel der Zehen bemerkbar wird. Der Kranke — und zwar derselbe Kranke — tritt bald mehr mit dem Hacken, bald mit dem Ballen, bald mit der ganzen Fusssohle auf; bald flectirt er das Kniegelenk, bald ist es nach hinten durchgedrückt, bald ist gar nichts Besonderes in dieser Hinsicht zu beobachten. Der Fuss wird in den meisten Fällen nur wenig oder nur mässig vom Boden erhoben. Das Auffälligste beim Gehen ist ein starkes Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers, ein entschiedenes Taumeln, welches den Kranken nicht geradeaus gehen lässt, sondern im Zick-

Zack. Der Vergleich mit dem Gange eines Trunkenen ist sehr bezeichnend. Einem meiner Kranken ist das Missgeschick begegnet, verschiedene Male wegen dieses seines Ganges von der Polizei seines Vaterstädtchens als Betrunkener in das Gefängiss gesteckt zu werden.

Man hat früher besonderes Gewicht darauf gelegt, dass Kleinhirnkranke vorwärts, namentlich aber dass sie rückwärts fielen oder gingen, und wollte gelegentlich auf letzteres Symptom die Diagnose eines Kleinhirnleidens begründen. Dass derartige Kranke rückwärts fallen oder laufen, kommt vor; aber viel häufiger noch fehlt dieses Verhalten. Ein von mir beobachteter Patient lief allerdings viel rascher rückwärts als vorwärts; aber dies war durchaus kein „Trieb“ rückwärts zu laufen, vielmehr stellte sich die Sache folgender Massen dar. Der Mann ging stark schwankend und langsam vorwärts, plötzlich kam der Gang in's Stocken, der Fuss haftete gleichsam am Boden, er schwankte und fiel bald nach rechts, bald nach links, bald nach vorn, bald nach hinten — war letzteres der Fall, so machte er einen, dann rasch mehrere Schritte rückwärts, anscheinend um das Fallen zu verhüten, und fiel dann doch, wenn er nicht gehalten wurde. Andere Male sieht man, dass die Patienten hauptsächlich vornüber, wieder in anderen, dass sie namentlich nach rechts oder links fallen. Unseres Erachtens ist die diagnostische Bedeutung dieser bestimmten Fall- oder Laufrichtungen folgender Massen zu beurtheilen: dieselben sprechen allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für ein Cerebellarleiden, aber nicht an und für sich, sondern weil sie das weitere Ergebniss, so zu sagen die weitere Steigerung des cerebellaren Schwankens sind. Aus der Richtung der Fallbewegung lässt sich bezüglich der genaueren Localisation bis jetzt nichts Bestimmtes aussagen; es scheint allerdings, als ob dieselbe hauptsächlich nach der Richtung hin erfolgte, wo die Läsion im Kleinhirn ihren Sitz hat; doch kennt die Literatur eine Reihe entschiedener Ausnahmen davon.

Wir persönlich sind der Ansicht, dass eine ausgesprochene Fallrichtung nach einer Seite hin dann bemerkbar wird, wenn die Erkrankung die mittleren Kleinhirnschenkel bzw. ihre Einstrahlung in das Cerebellum direct oder indirect in Mitleidenschaft zieht.

Eine Reihe von Beobachtungen scheinen uns diese Auffassung zu stützen bzw. nahe zu legen. Da jedoch ein sicherer Beweis hierfür noch nicht zu liefern ist, so gehen wir nicht weiter darauf ein.

Zuweilen ist es dem Kranken möglich, mit Unterstützung sicherer zu gehen. Andere Male dagegen wird das Schwanken und Taumeln schon beim blossen Stehversuch so hochgradig, dass der Kranke auch nicht einen Schritt zu thun im Stande ist, sondern sofort zu Boden stürzt. Gewöhnlich wird es auch beim raschen Umdrehen stärker. Dagegen ist das Verhalten bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln wechselnd; in manchen Fällen wird die Unsicherheit der Haltung und des Ganges dadurch noch stärker, in anderen wollen die Kranken keinerlei Unterschied, keine Steigerung dabei bemerken.

Bei der Rückenlage im Bett erfolgen die Bewegungen der Beine energisch, rasch und sicher; der Kranke hat klare Vorstellungen von der Haltung derselben und vermag mit Genauigkeit activ dieselbe Stellung der zweiten Extremität zu geben, in welche man passiv die erste gebracht hat.

Man erkennt, dass dieses Verhalten in vielen Punkten von den charakteristischen ataktischen Störungen eines Tabikers abweicht. In einzelnen Fällen jedoch, wie bemerkt, verwischen sich die Unterschiede. So kommt es vor, dass auch schon im Bett, namentlich bei geschlossenen Augen, die erhobenen Beine eines Cerebellarkranken hin und her schwanken, dass ihre Bewegungen mehr stossweise erfolgen. Auch der Gang nähert sich zuweilen den Beschreibungen nach (denn ich selbst habe einen solchen Fall nicht beobachtet) dem eines Tabikers; die Beine werden hoch erhoben und stampfend niedergesetzt, sie gerathen zuweilen über und durcheinander u. dgl.

Besonders hervorheben möchte ich, dass in vielen Fällen mit hochgradigen Bewegungsstörungen der Beine und des Rumpfes die oberen Extremitäten ganz frei sind; in der Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen verhielt es sich dergestalt, dass die Kranken selbst die feinsten Verrichtungen ohne Spur von Unsicherheit oder Schwanken mit den Händen ausführen konnten. Dagegen ist in einigen Beobachtungen ausdrücklich bemerkt, dass die Greifbewegungen unsicher waren, dass bei feineren Verrichtungen eine auf-

fallende Ungeschicklichkeit sich bemerklich machte u. dgl. Es ist mir unmöglich, in den einzelnen Beobachtungen bestimmte Bedingungen, besondere Verhältnisse aufzufinden, welche dieses abweichende Verhalten zwischen oberen und unteren Extremitäten erklären könnten.

Unserem in der Einleitung ausgesprochenen Grundsatz folgend, sehen wir davon ab, die Erörterung der vorstehend geschilderten Erscheinungen in physiologischer Beziehung zu beginnen. Ob das Kleinhirn ein Centrum für die Coordination bildet oder nur leitende Bahnen enthält, ob es ein Centrum für den Muskelsinn ist und wie die physiologischen Fragen sonst lauten, thut den uns hier interessirenden klinischen Thatsachen keinen Abbruch, welche das im Obigem niedergelegte Ergebniss liefern. —

Schwindel ist eine der am häufigsten beobachteten Erscheinungen bei Cerebellaraffectionen; er wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erwähnt, jedoch nicht bei allen. Der letztere Umstand beweist wieder, dass es auch bei diesem Symptom auf bestimmte Bedingungen, Verhältnisse ankommen muss, welche das Auftreten desselben einmal ermöglichen, ein anderes Mal vermissen lassen. Welches sind wieder diese Bedingungen? Die einzelnen Beobachtungen scheinen uns in dieser Beziehung folgendes zu lehren. Zunächst wird in keinem der mitgetheilten Fälle von Atrophie Schwindel erwähnt; allerdings waren mehrere der hierher gehörigen Kranken geistig stumpf, aber auch die anderen, deren Intelligenz als annähernd normal geschildert ist, berichteten von diesem Symptom nichts. Ferner ist beachtenswerth, dass alte stationäre Blut-, Erweichungs-, Abscessherde unter ihren Erscheinungen, wenigstens soweit uns die einschlägige Literatur bekannt ist, Schwindel nicht zu zählen scheinen. Wohlbemerkt meinen wir hier selbstverständlich nicht diejenigen Fälle, welche überhaupt symptomenlos verlaufen, sondern die alten Herde, bei welchen Cerebellarschwanken vorhanden ist, wie ja letzteres auch bei den betreffenden 8 Beobachtungen von Atrophie sich findet. Andererseits wieder gehört der Schwindel zu den regelmässigsten Vorkommnissen bei allen raumbeschränkenden Erkrankungen des Kleinhirns.

Wir vermögen freilich nicht abzusehen, ob und inwieweit diese Ergebnisse zu irgend einem weiteren Schlusse berechtigen. Es

scheint uns vielmehr gerathen, vorderhand noch weiteres thatsächliches Material abzuwarten, ehe man an eine Verwerthung gehen kann.

Dagegen kann eine andere Folgerung schon jetzt mit Sicherheit gezogen werden. Es ist die, dass der taumelnde Gang, das Schwanken, die Gesammtheit der oben geschilderten cerebellaren Bewegungsstörungen vorkommen kann, ohne dass die Kranken gleichzeitig die subjective Empfindung des Schwindels verspüren. Das Umgekehrte scheint allerdings sehr selten zu sein, das heisst: wenn Schwindel besteht, so werden nur ganz ausnahmsweise die schwankenden Bewegungen vermisst, wenigstens ist es so bei den meisten Fällen, die in der neueren Zeit gesammelt sind. Dass jedoch auch Schwindel ebenso gut ohne Bewegungsstörungen vorkommt, wie umgekehrt letztere ohne ersteren, ist von zuverlässigen Beobachtern berichtet; so hatte ein Kranker Griesinger's[71]) schon vier Wochen starken Schwindel, und erst am Ende der vierten Woche (der dritte der klinischen Beobachtung) wurde beim Gehen einiges Taumeln bemerkt. Diese Punkte sind bemerkenswerth: letzterer, weil er lehrt, dass der Schwindel bei den Cerebellarerkrankungen nicht die Folge der reellen Körperschwankungen sein kann oder wenigstens durchaus nicht immer ist, eine Auffassung, welche bekanntlich von Immermann[82]) vertreten war und gegen welche ich[83]) mich schon früher ausgesprochen habe; ersterer, weil er zu lehren scheint, dass die Körperschwankungen nicht als Zwangsbewegungen in Folge des Schwindels, d. h. einer falschen Vorstellung über unser Verhalten im Raume, anzusehen sind. Ist dies richtig, dann wären Schwindel und Körperschwankungen als coordinirte Symptome aufzufassen, beide in gleicher Weise der Ausdruck einer durch pathologische Vorgänge bedingten Functionsstörung des Kleinhirns.

Der Schwindel gehört bei Cerebellarleiden gewöhnlich zu den frühzeitigen Symptomen, ist zuweilen das erste überhaupt. Ist er im speciellen Falle vorhanden, so zeichnet er sich, anderen Cerebralaffectionen gegenüber, durch besondere Stärke und manchmal durch ein fast fortwährendes Vorhandensein aus. In vereinzelten Fällen, doch ist dies nur ausnahmsweise so, verspüren ihn die Kranken schon bei ruhiger horizontaler Lage im Bett, und er wird

dann zu einer ausserordentlich qualvollen Erscheinung. In der Regel zeigt er sich, sobald die Kranken in die aufrechte Körperstellung übergehen, entweder schon wenn sie sich nur im Bett aufsetzen, oder, und dies dann ziemlich regelmässig, wenn sie sich auf die Füsse stellen. Die subjectiven Empfindungen im Einzelnen wechseln: bald scheinen sich die Aussendinge zu drehen, bald besteht die — bei Cerebellarschwindel allerdings gewöhnlich zutreffende — Vorstellung, dass der eigene Körper schwanke, sich bewege, dass der Halt unter den Füssen fehle. Dabei können alle möglichen Richtungen der Scheinbewegungen des Körpers vorkommen, um die alten Ausdrücke Wepfer's zu wiederholen, eine Vertigo titubans, fluctuans, gyrosa. Gelegentlich herrscht freilich eine derselben überwiegend oder auch constant vor; doch lassen sich mit keiner grösseren Sicherheit hierauf Schlüsse bauen, wie auf die wirklichen Fallrichtungen. Es kommt vor, dass der Schwindel sich vermindert, sobald dem Kranken irgend ein Halt gegeben wird. Meist wird er durch Schliessen der Augen noch hochgradiger, zuweilen jedoch bleibt dasselbe ohne Einfluss auf ihn.

Welche diagnostische Bedeutung hat der Schwindel für Kleinhirnerkrankungen? Derselbe ist bekanntlich eine der alltäglichsten Erscheinungen, nicht nur bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen mit dem wechselndsten Sitze als Begleiterscheinung vorkommend, sondern auch bei anderweitigen Leiden, welche direct gar nichts mit dem Gehirn zu thun haben, sich zeigend. Es wäre überflüssig, alle diese Affectionen namhaft zu machen. Dass, wie wir andernorts ausgesprochen haben (l. c.), auch hier immer das Kleinhirn als Mittelglied für die Entstehung des Symptomes in Betracht zu ziehen sein dürfte, hat natürlich für unsere Frage bezüglich der anatomischen Läsionen des Cerebellum keine Bedeutung, beeinträchtigt vielmehr seinen diagnostischen Werth in letzterer Beziehung und legt die Frage nahe, ob etwa bestimmte Momente ihm einen solchen verleihen. Das klinische Bild des Schwindels selbst hat bei Kleinhirnleiden nichts Besonderes, Abweichendes, Charakteristisches; genau wie bei diesen kann er auch sonst sich darstellen. Eher noch könnte eine aussergewöhnliche Heftigkeit und ein fast continuirliches Vorhandensein desselben den Verdacht einer anatomischen Cerebellarläsion erwecken. Nur darf man nicht

ausser Acht lassen, dass eine gleiche, vielleicht noch grössere Heftigkeit bei der Menière'schen Krankheit und zuweilen selbst bei dem „Magenschwindel" vorkommt. Immerhin werden in diesen Fällen noch andere auf die erwähnten Zustände hinweisende Symptome sich finden. Seine eigentliche diagnostische Bedeutung jedoch gewinnt der Schwindel im concreten Falle erst durch das Zusammentreffen mit den cerebellaren Bewegungsstörungen — ohne dieselben ist er ein zu vieldeutiges Symptom. —

Nur die cerebellaren Bewegungsstörungen und der Schwindel, sagten wir oben, sind wesentliche Symptome, d. h. ohne weiteres von der functionellen Beeinträchtigung des Kleinhirns abhängig; alle übrigen Erscheinungen verdanken nur zufälligen, complicirenden Verhältnissen ihre Entstehung. Es wird demnach die Beschaffenheit dieser letzteren wechseln müssen je nach der Natur des Krankheitsprocesses, nach seiner Ausdehnung, nach der grösseren oder geringeren Geschwindigkeit seines Entstehens. Je nachdem die Gleichartigkeit dieser Momente in den einzelnen Fällen häufiger oder seltener wiederkehrt, wird man auch dem einen oder dem anderen dieser Symptome mehr oder weniger oft begegnen; ja diese Häufigkeit kann sich so steigern, dass sie bei einigen Erscheinungen dazu geführt hat, denselben eine besondere Wichtigkeit für die Diagnostik der Kleinhirnleiden beizumessen. Es dürfte zweckmässig sein, von einer systematischen Darstellung absehend diese häufigeren Symptome zuerst zu besprechen.

Obenan stehen hier Sehstörungen. Wir meinen damit nur die Affectionen des Opticus, auf die äusseren Augenmuskeln kommen wir später zu sprechen. Sehschwäche bis zur vollständigen Blindheit kommt bei Cerebellarerkrankungen so auffallend häufig vor, dass man früher eine unmittelbare Beziehung des Kleinhirns zum Gesichtssinn annahm; so äusserte sich noch Lussana, Luys, Renzi.

Die klinischen Beobachtungen lehren nun, dass Sehstörungen nie vorkommen bei reinen Ausfallserkrankungen des Cerebellum, sondern nur bei den Processen, welche mit intracranieller Drucksteigerung verbunden sind. In keinem der sämmtlichen Fälle von Atrophie fanden sich Sehstörungen;

ebensowenig bei den alten, stationären Blut-, Erweichungs- und Abscessherden, denn über die wenigen hier etwa in Betracht kommenden Beobachtungen haben wir uns bereits früher geäussert. Die Sehstörungen kommen nur, allerdings relativ häufig, bei Tumoren (und sehr selten bei Abscessen mit Drucksteigerung) vor. Sehstörungen sind nun aber bekanntlich durchaus nicht etwa den Kleinhirngeschwülsten allein eigenthümlich, sondern sie zeigen sich auch bei Tumoren in anderen Hirnabschnitten, und überhaupt bei Processen mit intracranieller Drucksteigerung, und da ferner in dem klinischen bzw. dem ophthalmoskopischen Bilde in diesen verschiedenen Fällen kein Unterschied erkennbar ist, so wird ein specifisches Abhängigkeitsverhältniss der Sehstörung von dem Kleinhirnleiden dadurch hinlänglich widerlegt. Ja noch mehr — selbst Cerebellartumoren können öfters ohne jede Sehstörung bestehen, wenigstens ohne functionelle Symptome seitens des Opticus.

Um die thatsächliche relative Häufigkeit dieses Symptoms grade bei Kleinhirntumoren begreiflich zu machen, hat man auf die Nachbarschaft der Vierhügel hingewiesen (Griesinger[71]); Longet[66]), Leven und Ollivier[84]) haben noch andere, jetzt gänzlich aufgegebene Erklärungsversuche aufgestellt. Heutzutage wird wohl ohne erheblichen Widerspruch die Deutung, welche für die Amblyopie und Amaurose überhaupt bei intracranieller Drucksteigerung aus irgend einem Grunde die geläufige ist, auch für diejenige bei Cerebellartumoren ziemlich allgemein angenommen: wir meinen die Zurückführung der Sehstörungen auf greifbare Veränderungen am Opticus und an der Retina, Stauungspapille und Neuroretinitis. In der That sind in der weit überwiegenden Mehrzahl der neueren Beobachtungen auch bei Kleinhirntumoren diese Erkrankungen nachgewiesen worden; die älteren können wegen mangelnder ophthalmoskopischer Untersuchung nicht verwerthet werden.

Wir haben an dieser Stelle nicht die Einwürfe zu erörtern, welche man gegen die mechanische Entstehungstheorie der Stauungspapille und Neuritis optica geltend gemacht hat. Ist diese Theorie überhaupt richtig — und vorläufig haben wir keine bessere —, so würde sich dann weiter fragen, wie sich an der Hand derselben die relative Häufigkeit der Stauungspapille und Neuritis optica bei Kleinhirnleiden erkläre. Es liegt nahe, diese sowohl wie den oft

beobachteten Hydrocephalus internus mit besonderen anatomischen Verhältnissen in Verbindung zu bringen, insbesondere mit einer Compression der Vena magna Galeni. Weiter jedoch müsste man dann folgerichtig annehmen, dass ungewöhnlich grosse Geschwülste oder mehr nach der oberen (hinteren) Fläche des Cerebellum zu gelegene von den stärksten bzw. frühzeitigsten Sehstörungen begleitet sein müssten — beides entspricht aber keineswegs den thatsächlichen Verhältnissen. So war in dem oben mitgetheilten Falle Ferber's bei ausgesprochenen Cerebellarsymptomen wenige Tage vor dem Tode nur eine „ganz leichte Hyperämie" an beiden Papillen nachzuweisen, in einem meiner Fälle (S. 33) dieselben Verhältnisse — und beide Male sass der Tumor im Oberwurm. Beobachtungen wie diese und umgekehrt solche, wo der Tumor in der Unterhälfte einer Hemisphäre sass und doch Amaurose bestand, bilden zugleich auch Einwände gegen die Anschauung Griesinger's, dass die Compression der Vierhügel die Ursache für die grosse Häufigkeit der Sehstörungen bei Cerebellargeschwülsten sei. Man sieht, die Angelegenheit harrt noch der vollständigen Lösung.

Die vorstehenden Sätze stimmen so ziemlich mit dem überein, was die meisten neueren Autoren über diesen Punkt geäussert haben (Cubasch, Ferber u. A.); es lassen sich auch unseres Erachtens aus dem heutigen Stand der Thatsachen andere Ansichten kaum entnehmen.

Den Sehstörungen reiht sich, mit Rücksicht auf die Häufigkeit, das Erbrechen an. Ueber das Vorkommen desselben bei den einzelnen Krankheitsformen können wir wörtlich das bei der Amblyopie und Amaurose Gesagte wiederholen: es fehlt bei den einfachen Ausfallserkrankungen, ist dagegen recht häufig bei einsetzenden und frischen Blutungen, bei wachsenden Abscessen und bei Tumoren. Hinsichtlich der Blutungen haben wir Einzelheiten schon früher beigebracht. Bei Tumoren gehört Erbrechen ebenfalls zu den häufigen und frühzeitigen Symptomen. Gewöhnlich erscheint es hier zugleich mit Schmerzanfällen, die im Hinterhaupt localisirt sind. Oefters sieht man es auftreten, wenn die Kranken aus der horizontalen Lage in die aufrechte Stellung übergehen und dann von Schwindel und Coordinationsstörungen ergriffen werden. Doch treffen diese Momente durchaus nicht immer zu-

sammen. Es kommt auch vor, dass Erbrechen erst im späteren Krankheitsverlauf auftritt, nachdem schon eine ganze Reihe anderer Erscheinungen voraufgegangen war. So habe ich einen Fall beobachtet, wo ein Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre eines vierundfünfzigjährigen Mannes sich fand; seit drei Jahren bestanden — der Anamnese zufolge — bei diesem Kranken Erscheinungen, welche offenbar auf die Kleinhirnerkrankung bezogen werden mussten: heftige Schmerzen im Hinterkopf, starker Schwindel, bei dem er oft umfiel, Krämpfe in der rechten oberen Extremität, welche sich durch Flexionsstellung in den Fingern, dem Hand- und Ellenbogengelenk charakterisirten. Und dabei kein Erbrechen — erst sieben Wochen vor dem Tode, welcher unter epileptiformen Convulsionen erfolgte, erschien dasselbe, und hielt nun allerdings mehrere Wochen lang hartnäckig an. Ja zuweilen fehlt auch bei Tumoren das Erbrechen vollständig.

Es bedarf bei dieser Sachlage und im Hinweis auf das bereits bei den ganz analog sich verhaltenden Sehstörungen Erörterte keiner wiederholten Beweisführung dafür, dass das Erbrechen wohl zweifellos als eine nicht wesentliche, nicht von der Kleinhirnläsion unmittelbar, sondern von einer auf benachbarte Theile ausgeübten Einwirkung abhängige Erscheinung anzusehen ist. Es ist dem gewöhnlichen sog. Cerebral-Erbrechen durchaus analog zu setzen. Und dass es bei Kleinhirnleiden, welche mit Raumbeschränkung einhergehen, häufiger ist als bei Grosshirnleiden, ergiebt sich eben naturgemäss aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Medulla oblongata. Denn wir wiederholen, dass unseres Erachtens nur aus der Einwirkung auf diese das Erbrechen resultirt. Ob diese Einwirkung allerdings immer in einem mechanischen Druck besteht, ist fraglich; vielmehr dürfte dieselbe zuweilen auch in anderer Weise stattfinden. Und zwar drängen zu letzterer Annahme solche Beobachtungen hin, wo Erbrechen bei noch ganz kleinen Tuberkeln, Tumoren zu den allerersten Symptomen gehört. Wir wollen keine hypothetischen Vermuthungen aussprechen, welcher Art der Zusammenhang in derartigen Fällen sein möchte; das aber scheint uns klar, dass solche Fälle ebensowenig eine Berechtigung geben, das Erbrechen zu den specifischen Kleinhirnsymptomen zu zählen,

als man es von den Meningen deswegen ableiten darf, weil die Kranken im Beginn der Meningitis gewöhnlich erbrechen.

Ausserordentlich mannichfach und wechselnd sind die Erscheinungen, welche ausser den bisher besprochenen gelegentlich noch bei Cerebellarleiden auftreten können. Indessen kann bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse keine einzige derselben als direct und unmittelbar von dem Kleinhirn abhängig angesehen werden; auch eine beschränkte diagnostische Bedeutung, die ja immerhin, wie bei den pathogenetisch gleichwerthigen Symptomen der Sehstörungen und des Erbrechens, unter Umständen ihnen etwa noch zukommen könnte, geht ihnen durchaus ab. Alle jetzt noch zu besprechenden Erscheinungen sind, wenn sie vorhanden, eher geeignet von der Diagnose eines Kleinhirnleidens abzulenken, als darauf hinzuweisen.

Motorische Störungen kommen als Paralysen und Convulsionen, Spasmen vor.

Hemiplegien und Hemiparesen der Extremitäten fehlen bei allen Ausfallserkrankungen. Dies gilt zunächst von sämmtlichen Fällen allgemeiner oder halbseitiger Atrophie, dann von den stationären Blut-, Erweichungs- und Abscessherden, eine einzelne anscheinend abweichende Beobachtung Andral's haben wir bereits oben berührt; ferner von denjenigen Tumoren, welche ihrer histologischen Beschaffenheit nach keine Einwirkung auf die Umgebung ausüben können, so z. B. dem Osteom (vergl. Ebstein's Fall, S. 30). Halbseitige Lähmungen kommen nur bei denjenigen Erkrankungen vor, welche im Stande sind über den Umfang, die Ausdehnung des Herdes selbst hinaus Fernwirkungen auszuüben; dies sind frische Blutherde, verschiedene Geschwulstformen, nicht stationäre Abscesse (man vergleiche die alternirende Lähmung in einem Falle Martineau's S. 36). Aber auch bei diesen Krankheitsformen gehören, wie wir früher schon zum Theil im einzelnen entwickelten, halbseitige Lähmungen keineswegs zu den regelmässigen, ja nicht einmal zu den häufigen Vorkommnissen, sie bilden im Gegentheil die entschiedenen Ausnahmen. So zählt Cubach bei 82 Fällen von Cerebellartuberculose nur neunmal Hemiplegie bzw. Hemiparese; Ferber bei 32 aus der Literatur des letzten Jahrzehnts zusammengestellten Geschwülsten nur dreimal und von diesen in einem Fall

die Lähmung erst 3 Tage vor dem Tode, bei der Section frische Blutergüsse in der Decke des gegenüberliegenden Seitenventrikels, im anderen bestand noch ein zweiter Tumor im Thalamus opticus der entgegengesetzten Seite (Ebstein). Huguenin hat bei den Abscessfällen nur zweimal Hemiplegie vermerkt gefunden. Eine gleiche Seltenheit findet sich bezüglich der frischen Blutungen in der Statistik von Carion. Erscheinen demnach die Hemiplegien und Hemiparesen schon an sich als Ausnahme, so kommt noch ein weiterer beachtenswerther Umstand hinzu, dessen wir ebenfalls bereits oben gedachten: dass nämlich die Paralyse einzelne Male gekreuzt, andere Male wieder gleichseitig ist. Dieses Verhalten erklärt sich ungezwungen nur durch die Annahme, dass anderweite Momente die Lähmung veranlassten, und nicht die Erkrankung der Kleinhirnsubstanz. Mehrere Autoren, selbst der Neuzeit noch, haben freilich sowohl bei gekreuzten wie ungekreuzten Lähmungen die eigentliche Ursache immer im Kleinhirn gesucht und mannigfache Hypothesen für Deutung gestellt, so Vulpian, Brown-Séquard u. A., haben aber keine Beweise für die Richtigkeit beizubringen vermocht.

Was lehrt die Analyse der einzelnen Fälle, in denen eine Extremitätenlähmung bestand? In der That sehr Verschiedenartiges. Zunächst dass bei verschiedenen Fällen noch eine handgreifliche Läsion bestand, welche mit demselben oder mit noch besserem Recht als Ursache der Lähmung angesehen werden kann. Diese müssen selbstverständlich ausgeschieden werden. So fand sich mehrere Male eine gleichzeitige Grosshirnläsion — hierher gehören z. B. die beiden vorstehend erwähnten Ebstein'schen Fälle, ein Fall von Hughlings Jackson[85]), ein Fall von Colin[86]). In einer Beobachtung Albo's sass gleichzeitig im Pons ein Tuberkel.

In einer Reihe anderer Beobachtungen ist ausdrücklich bemerkt, dass die Brücke bzw. das verlängerte Mark gedrückt, abgeplattet, verschoben, erweicht, atrophirt gewesen sei. Es liegt selbstverständlich nahe, auf diese Veränderungen die motorische Lähmung zurückzuführen und wir selbst haben uns bereits oben als Anhänger dieser Anschauung bezeichnet, welche auch je nachdem die Einwirkung oberhalb oder unterhalb der Pyramidenkreuzung hauptsächlich zur Geltung käme, am ehesten die bald gleichseitige bald gekreuzte Paralyse erklären könnte. Freilich

dürfen mehrere Einwände gegen diese Auffassung nicht übersehen werden, welche auch Cubasch gegen den dieselben ebenfalls vertretenden Macabiau[87]) geltend macht. Einmal nämlich können Tumoren des Pons und des vierten Ventrikels selbst ohne Lähmung bestehen; dann ist in mehreren Fällen von Kleinhirnleiden eine Einwirkung auf die erwähnten Theile erwähnt und doch fehlte die Lähmung; endlich wird letztere ein Paar Mal erwähnt, und anscheinend bestanden nur kleine Neubildungen im Cerebellum. Die ersten Einwände sind leicht zu beseitigen, wichtiger sind die letztgenannten Fälle. Eine genügende Zurechtstellung dieser ist gegenwärtig hinterher nicht mehr zu ermöglichen; ob dieselben, wenn in Zukunft auf alle hier möglichen Verhältnisse genau geachtet wird, sich vermehren, oder ob sich immer eine ausreichende Deutung für die Paralyse wird nachweisen lassen (Ferber weist z. B. auch auf übersehene Spinaldegenerationen hin), muss eben abgewartet werden.

Berücksichtigt man unbefangen die vorstehenden Thatsachen, so scheint sich uns folgendes Facit zu ergeben: 1. Bei Ausfallserkrankungen fehlt Hemiplegie stets; 2. bei raumbeschränkenden Erkrankungen gehört ihr Auftreten zu den ganz entschiedenen Ausnahmen; 3. die kleine Zahl dieser Ausnahmen verkleinert sich noch mehr durch Abzug der Fälle, in welchen eine greifbare anderweitige Ursache nachgewiesen werden kann. Danach scheint uns logisch viel eher die Annahme gerechtfertigt, dass die motorische Lähmung der Extremitäten nicht von der Kleinhirnerkrankung unmittelbar abhänge und dass für die wenigen übrigbleibenden Lähmungsfälle eine der Beobachtung entgangene anderweite Ursache angenommen werden muss, als der umgekehrte Schluss. — Paraplegie, welche einige Male bei Tuberculose verzeichnet ist, ist sicher eine zufällige Complication; als Ursache liess sich eine Betheiligung des Rückenmarkes nachweisen.

Nicht anders als mit den Extremitätenlähmungen steht es mit der Paralyse motorischer Hirnnerven; wir könnten hier die ganze vorstehende Erörterung wörtlich wiederholen. Die Lähmung des Facialis ist so selten, und zugleich so eigenthümlich gekennzeichnet, dass selbst Beobachter, welche Extremitätenlähmung mit dem Cerebellum selbst in Verbindung bringen, beim Facialis es nicht vermögen. Abgesehen nämlich von der grossen Seltenheit trifft

man nur ganz ausnahmsweise — vollständig entgegengesetzt dem Verhalten bei Grosshirnlähmungen — die Paralyse des Facialis in demselben Falle neben derjenigen der Extremitäten; ferner wenn sie vorkommt, ist sie fast stets gleichseitig mit der Kleinhirnläsion, und trägt öfters schon in ihrem klinischen Bilde die Spur der peripheren Entstehung, d. h. die oberen Gesichtsäste sind mitbetroffen. Es hat sich denn auch fast immer eine handgreifliche Compression des Facialisstammes nachweisen lassen, sei es durch den Bluterguss (z. B. Fall von Larcher[88]), sei es durch die Tumoren; und wenn eine directe Läsion des Facialis nicht erwähnt ist, wie z. B. in dem Falle Vulpian's[89]), so bestanden hier solche Verhältnisse („hühnereigrosser" tuberculöser Tumor in der rechten Hemisphäre bei einem 15jährigen Knaben), dass man die Möglichkeit derselben keineswegs ausschliessen kann. Ausfallserkrankungen bedingen niemals die Lähmung.

Was soeben vom Facialis gesagt ist, gilt auch von der Augenmusculatur. — Die Pupillen sind zuweilen erweitert, zuweilen verengert, meist aber auch bei raumbeschränkenden Erkrankungen gar nicht betheiligt, bei Ausfallserkrankungen nie. Eine Affection des Trochlearis ist nicht sicher bisher nachgewiesen, die des Oculomotorius ist sehr selten. Etwas häufiger, aber immerhin relativ sehr selten und bei Ausfallsherden wieder nie, ist der Abducens betroffen gesehen (Strabismus convergens). Wir müssen im einfachen Interesse der Raumersparniss davon absehen, hier wieder auf die Erörterung der Einzelheiten einzugehen, und verweisen auf die bei den Extremitätenlähmungen vorgenommene, welche sich — natürlich mutatis mutandis — hier ebenso wiederholt. — Die conjugirte Abweichung der Augen und des Kopfes sei hier nebenbei erwähnt; sie ist bei Cerebellarblutungen einige Male gesehen worden; sie hat selbstverständlich keine besondere diagnostische Bedeutung.

Halbseitige Lähmung der Zunge, einseitige Hypoglossusaffection ist nur ganz selten beobachtet, offenbar in Folge einer mittelbaren Compression des Pons oder des Nervenstammes. Dagegen sind in einer erheblichen Anzahl von Fällen Sprachstörungen angegeben. Wir selbst haben solche nicht beobachtet und können deshalb nur

aus den über diesen Punkt in vielen Fällen sehr kurzen Berichten entnehmen, dass es sich um Störungen gehandelt habe, welche am ehesten an Anarthrie zu erinnern scheinen. Die Sprache wird als schlecht articulirt, langsam, abgerissen, holprig, lallend bezeichnet. Verschiedene Male sind daneben die Bewegungen der Zunge langsam, unvollkommen, zitternd gewesen, und ausserdem bestanden noch andere alsbald zu erwähnende Symptome, dergestalt, dass einige Male die ganze Affection im Leben unter dem Bilde einer Bulbärparalyse einherging, in einzelnen Fällen ohne gleichzeitige Erscheinungen, welche direct auf ein Cerebellarleiden hinwiesen, in anderen mit solchen. Zu den ersteren gehört z. B. der oben bereits erwähnte Fall Leyden's (S. 58), ein Fall von Hubrich[90]); zu den letzteren eine Beobachtung von Lanzoni[69]). In diesen Fällen handelte es sich um Tumoren, welche vom Kleinhirn ausgehend die Medulla oblongata verdrängt, gedrückt bzw. erweicht hatten, was auch in den Beobachtungen der Neuzeit direct angegeben ist. Ohne Widerspruch wird man auf diese letzteren Veränderungen, und nicht auf die örtliche Kleinhirnerkrankung die Sprachstörungen beziehen müssen.

Es kann nicht entgangen sein, dass in den als zusammengehörige Gruppe von uns bezeichneten acht Fällen von totaler Atrophie des Kleinhirns die in Rede stehenden Sprachstörungen ebenfalls erwähnt sind; sie bestanden dagegen nicht in den Fällen Andral's, Lallement's einerseits, Otto's, Fischer's andererseits. Da wir die Bedeutung dieser letzteren schon oben kritisirt, brauchen wir hier nicht noch einmal darauf einzugehen. Bezüglich der Sprachstörungen in den anderen Fällen, wo von einer Compression des verlängerten Markes natürlich keine Rede sein kann, wird man zuvörderst an einen analogen Process wie im Kleinhirn auch in der Medulla oblongata denken; Huppert giebt dieselbe auch als verkleinert an. Indessen wäre es dann doch wunderbar, dass eben nur die Hypoglossuskerne betheiligt gewesen wären; und in einer von Meisterhand vorgenommenen directen Untersuchung (Meynert) werden diese wie die Wurzeln im Gegentheil ausdrücklich als unverändert bezeichnet. Bei einer solchen Sachlage drängt sich die Frage auf, ob nicht die Sprachstörungen in diesen Fällen direct von der Kleinhirnatrophie abhängig und als Analogon der Coordinationsstörungen aufgefasst werden

müssen. Fortgesetzte Beobachtungen werden hier die Entscheidung bringen müssen. Schon Jaccoud und Luys haben bekanntlich dem Cerebellum eine Rolle bei der Articulation der Laute zugeschrieben.

Es wurde schon angedeutet, dass etliche Male vom Kleinhirn ausgehende Tumoren neben den Sprachstörungen auch Schling- und Athembeschwerden in ihrem klinischen Bilde darboten, dergestalt dass vollständig die Erscheinungen einer acuten oder chronischen Bulbärparalyse herauskommen. Wir können dessetwegen auf das nur soeben noch beim Hypoglossus Besprochene verweisen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch mehrere Male eine Compression des Accessorius sich gefunden hat.

Motorische Reizungserscheinungen sind etwa in demselben, eher etwas kleinerem Häufigkeitsverhältniss beobachtet wie die paralytischen Zustände; auch die einzelnen ergriffenen Nervengebiete sind annähernd in demselben Verhältniss betheiligt. Sie stellen sich bald als allgemeine epileptiforme Krampfanfälle dar, bald auf verschiedene einzelne Nerven- und Muskelgebiete beschränkt, auf eine oder beide Extremitäten einer oder auch beider Seiten, auf einen oder mehrere Gehirnnerven. Diese partiellen Reizungszustände äussern sich als Tremor, tonische Contractur, klonische Zuckungen. Ganz dieselbe Deutung, welche uns für die Lähmung allein zulässig erschien und welche wir oben im Einzelnen zu begründen versuchten, unterliegen unseres Erachtens auch die motorischen Reizerscheinungen; in einigen Fällen folgten sogar Zuckungen und dann Lähmung in demselben Muskelgebiet aufeinander, so bei einem Kranken Gjoer's, bei welchem der Facialis durch einen Tumor gedrückt wurde. Offenbar treten die Reizsymptome bei geringerem, die Lähmungen bei höherem Grade des Druckes auf. Wir meinen demzufolge von einer ausführlichen Wiederholung der Einzelheiten absehen zu können.

Eine bestimmte Form von motorischen Reizungserscheinungen an den Augennerven, nämlich den Nystagmus, hat man wohl geglaubt gerade mit dem Cerebellum in Verbindung bringen zu sollen, weil man ihn angeblich bei Tumoren desselben öfters beobachte. Für diejenigen Geschwülste, welche ihre Wirkung genau auf die Substanz des Kleinhirns beschränken, ohne die Schenkel desselben zu betheiligen, trifft dies aber nicht zu, da fehlt der Nystagmus

fast regelmässig. Man kann ihn keineswegs zu den constanten oder auch nur häufigeren Erscheinungen rechnen — aus der Symptomatologie der Cerebellarerkrankungen dürfte er deshalb zu streichen sein. Jedenfalls kommt ihm keinerlei diagnostische Bedeutung für letztere zu, schon deshalb nicht weil er, wie im allgemeinen Theil dargethan werden soll, bei der verschiedensten Localisation im Gehirn auftreten kann (man vergl. übrigens dazu Raehlmann[98]).

Die epileptiformen Anfälle bedürfen noch einiger Worte. Dass dieselben keinerlei diagnostische Bedeutung für Cerebellarerkrankung beanspruchen können, ist im Hinblick auf ihr Erscheinen bei verschiedenen Grosshirnleiden selbstverständlich. Wenn man jedoch berücksichtigen wollte, dass dieselben bei Kleinhirnatrophie, also bei einer Affection ohne Raumbeschränkung, öfters beobachtet wurden, so könnte von vornherein die Frage berechtigt erscheinen, ob dieselben nicht doch etwas mit dem Kleinhirn direct zu thun haben. Wir glauben diese Frage entschieden verneinen zu sollen. Bei allen anderen Ausfallserkrankungen des Cerebellum fehlen sie; bei der Atrophie des Cerebellum ist zuweilen noch Pons und Medulla oblongata mitbetheiligt gefunden, und ganz abgesehen davon wissen wir, dass solche Anfälle ungemein häufig auch bei den mannichfachsten nicht raumbeschränkenden Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt auftreten können, ohne dass man darum in derartigen Fällen die „Epilepsie“ mit der erkrankten Oertlichkeit selbst in Verbindung bringt. Ueber die Möglichkeiten des genetischen Zusammenhanges in solchen Fällen habe ich mich andernorts[91]) ausführlich ausgesprochen und erlaube mir darauf zu verweisen. Es scheint mir bis jetzt nicht die Spur eines Beweises vorzuliegen, dass Cerebellarerkrankungen als solche epileptiforme Anfälle bedingen können; vielmehr gehen die Insulte immer vom Pons bzw. Med. obl. aus, sei es, dass diese Theile durch eine raumbeschränkende Erkrankung direct comprimirt werden, oder dass es sich um hyperämische bzw. anämische Zustände derselben handelt, oder dass es sich um eine vom Cerebellum aus vermittelte, angeregte „secundäre“ Epilepsie (in dem von uns a. a. O. gebrauchten Wortsinn) handelt.

Dem Vorstehenden gemäss mögen motorische Lähmungs- und Reizungserscheinungen im Bereich spinaler und cerebraler Nerven-

bahnen im Verlaufe von Kleinhirnerkrankungen auftreten, aber sie sind niemals von der Läsion der Substanz des Cerebellum selbst und unmittelbar abhängig; nur vielleicht die bei allgemeiner Atrophie des Organes vorkommenden Sprachstörungen machen davon eine Ausnahme. Vielmehr werden alle hierher gehörigen Störungen nur bei raumbeschränkenden Erkrankungsformen und aller Wahrscheinlichkeit nach nur durch Einwirkung auf ausserhalb des Organes befindliche nervöse Apparate hervorgerufen. Die hieraus sich ergebenden diagnostischen Sätze werden wir nachher aufzustellen suchen. —

Ueber den Rest der Symptome, welche ausser den bisher besprochenen bei Kleinhirnleiden vorkommen können, dürfen wir uns kurz fassen. Störungen der Sensibilität werden von keinem einzigen der neueren Beobachter auf das Cerebellum selbst zurückgeführt, oder in irgend einer Form als charakteristisch für dessen Erkrankungen angesehen. Sie sind noch viel seltener als die motorischen Lähmungs- oder Reizzustände; im Uebrigen gilt die ganze bei diesen letzteren gegebene Auseinandersetzung auch für sie. Auch bei ihnen wiederholen sich Hyperästhesien, Parästhesien, Anästhesien in verschiedenen Nervenbahnen.

Wichtiger ist der Kopfschmerz. Derselbe fehlt bei sämmtlichen Ausfallserkrankungen, bildet dagegen ein ungemein häufiges Symptom bei Tumoren und Abscessen, und erreicht hier mitunter eine unmässige Heftigkeit. Sein Vorkommen überhaupt hat natürlich gar nichts Besonderes; aber auch seine Beschaffenheit und sein Sitz zeigen nichts Charakteristisches, wenigstens nichts sicher diagnostisch Verwerthbares. Allerdings sitzt er meist im Hinterkopf, zuweilen so genau der kranken Seite entsprechend, dass die Patienten dieselbe immer bezeichnen, und man wird gewiss einen andauernd auf den Hinterkopf localisirten Schmerz unter bestimmten Umständen für die Diagnose benutzen können. Aber man darf dabei nicht vergessen einmal, dass auch bei Affectionen des Grosshirns Hinterhauptsschmerzen, und umgekehrt dass zuweilen auch bei Kleinhirnleiden Schmerzen in der Stirn vorkommen können.

An den Sinnesnerven ist ausser dem Opticus nur ausnahmsweise eine Störung zu beobachten. Einige Male bestanden Gehörsalterationen (Hallucinationen oder Taubheit), für welche eine greifbare Ursache in der Compression des Acusticusstammes nachzuweisen

war (ausser verschiedenen anderen citiren wir nur eine neuerliche Beobachtung Westphal's[92]), oder eine zufällige Complication im Bereich des Gehörapparats, so z. B. in einem von Leber[97]) mitgetheilten Falle Graefe's. Bemerkenswerth sind jedoch einige Beobachtungen von Hughlings Jackson und Edes, wo bei nur einseitiger Compression bzw. Degeneration des Acusticus doppelseitige Taubheit vorlag. Edes[93]) spricht die Vermuthung aus, dass, da in seinem Falle auch die Acusticuskerne normal waren, es sich vielleicht um eine Neuritis der Acusticusausbreitungen im Labyrinth gehandelt haben könnte. — Geschmacksstörungen sind nur in ein Paar Fällen beobachtet und zwar in ziemlich complicirten; jedenfalls haben sie mit dem Kleinhirn direct nichts zu thun.

Ueber psychische Störungen und ihren etwaigen Zusammenhang mit der Atrophie beider Cerebellarhälften haben wir uns bereits oben geäussert. Im Anschlusse daran sei nur noch bemerkt, dass alle übrigen Erkrankungsformen des Organes, welche dasselbe eben nur zum Theil ausser Function setzen, keine Beeinträchtigung der Intelligenz nach sich ziehen, wenigstens nicht als solche, nicht direct. Denn die Stupidität, welche bei manchen Tumoren die Kranken darbieten, kommt offenbar auf Rechnung der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung, des Hydrocephalus; ebenso bedarf es keines weiteren Wortes zum Belege dafür, dass der Sopor, welcher zuweilen kurz vor dem Tode, das Coma, welches bei einsetzenden Blutungen die Kranken befällt, mit dem Cerebellum direct nichts zu thun hat.

Abnormitäten der Athmung und Herzthätigkeit werden bei Ausfallserkrankungen gar nicht, bei raumbeschränkenden Affectionen — eigentlich, wegen der Nähe des verlängerten Markes, von dessen Betheiligung allein sie herrühren können, auffallender Weise — nur selten beobachtet. Dass die Arhythmie bzw. Verlangsamung der Herzthätigkeit, falls sie vorkommt, irgend etwas Charakteristisches für Cerebellarhämorrhagie hätte oder besonders häufig dabei vorkäme, wie Remak[33]) meinte, ist nicht zutreffend. Denn man begegnet diesen Symptomen ebenso häufig bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Grosshirns.

Ob Diabetes mellitus und insipidus direct mit der Kleinhirnerkrankung in Verbindung stehen können (vergl. z. B. die S. 22 angeführte Beobachtung Mosler's), ist eine Frage, zu deren Be-

urtheilung nicht einmal, noch viel weniger Entscheidung das bis jetzt vorliegende klinische Material ausreicht. Man darf nämlich nicht übersehen, dass Beobachtungen wie die Mosler's auch eine ganz andere Auffassung zulassen. Nach dem oben Dargelegten kann ja ein auf dem Nucleus dentatus beschränkter Herd ganz symptomenlos verlaufen; und es scheint uns bis bessere Beweise vorliegen erlaubt auch anzunehmen, dass der Diabetes mit dem Kleinhirnherde gar nichts zu thun habe, dass beide eben nur zufällig zusammengetroffen sind. Wir gehen deshalb gar nicht weiter auf dieselbe ein.

Ueber die alte unverdienter Weise so viel erörterte Ansicht Gall's von der Bedeutung des Kleinhirns für den Geschlechtstrieb verlieren wir keine weiteren Worte. Wir schliessen uns vollständig Longet's Urtheil an: „Folglich ist weder Pathologie, noch pathologische Anatomie, noch vergleichende Anatomie, noch Experimentalphysiologie der Annahme von Gall's Ansicht über die Verrichtungen des Kleinhirns günstig". Wir können nicht finden, dass die thatsächlichen Verhältnisse bis heut derartige geworden wären, um Longet's Ausspruch abzuändern.

Noch andere hier und da einmal bei Kleinhirnerkrankungen beobachtete Erscheinungen verdankten zufälligen Complicationen ihre Entstehung.

Diagnostische Sätze.

1. Kleinhirnaffectionen können vollständig latent bleiben und sich jeder Diagnose entziehen. Dies ist regelmässig dann der Fall, wenn Ausfallserkrankungen in einer Hemisphäre localisirt sind.

2. Raumbeschränkende Erkrankungen können andererseits ein ausserordentlich wechselndes und zusammengesetztes Bild erzeugen.

3. Charakteristisch für Cerebellarleiden, d. h. von diesen unmittelbar abhängig und deshalb direct darauf hinweisend, sind nur Coordinationsstörungen, namentlich taumelnder schwankender Gang, und starker Schwindel. Da jedoch diese Symptome auch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems vorkommen, so

können sie nicht von vornherein als pathognomonisch angesehen werden. Vielmehr muss eine Summe von positiven oder negativen Erscheinungen vorhanden sein, um die Diagnose auf Cerebellarleiden im concreten Falle zu ermöglichen oder von der Hand weisen zu können.

4. Das cerebellare Schwanken spricht immer für eine functionelle Betheiligung des Mittellappens, sei es dass dieser ursprünglich der Sitz der Erkrankung, oder dass er durch eine raumbeschränkende Affection in irgend einer Weise in (auch nur functionelle) Mitleidenschaft gezogen ist.

5. Dagegen können Coordinationsstörungen und Schwindel auch bei bedeutenden Erkrankungen des Kleinhirns, welche dann meist in der Hemisphäre sitzen, fehlen; nur ganz ausnahmsweise werden sie auch bei langsam wachsenden, direct im Wurm lokalisirten Geschwülsten vermisst. Wenn in einem solchen Falle aus anderen Gründen ein Leiden in der hinteren Schädelgrube, unterhalb des Tentorium vermuthet werden muss, so kann man doch niemals mit auch nur annähernder Gewissheit auf das Cerebellum als mitbetheiligtes oder ursprünglich erkranktes Organ schliessen. Seine Erkrankung in einem solchen Falle ist möglich, kann aber nicht bewiesen werden.

6. Ausser den unter 3. genannten sind bis jetzt keine Symptome bekannt, welche unmittelbar als Ausdruck einer Functionsstörung des Kleinhirns aufgefasst und deshalb direct auf eine Erkrankung desselben bezogen werden könnten. Vielleicht sind bestimmte Formen der Sprachstörung (Anarthrie? bei ausgedehntem Schwund des Kleinhirns) als solche anzusehen, doch fehlt hierüber noch jede sichere Entscheidung.

7. Erbrechen, wenn es anhaltend und stark auftritt, kann im concreten Fall die Diagnose einer Kleinhirnaffection unterstützen, nie aber eine solche beweisen, da es ja auch im Gefolge anderer Cerebralleiden häufig ist. Es fehlt bei allen Ausfallserkrankungen und kommt auch bei raumbeschränkenden Affectionen keineswegs regelmässig vor.

8. Dasselbe gilt von der Amblopie und Amaurose, bzw. der Stauungspapille und Neuroretinitis optica.

9. Kopfschmerz kommt ebenfalls nur bei raumbeschränkenden Leiden vor. Sein fixer Sitz im Hinterhaupt legt im concreten Falle,

unter bestimmten Umständen den Verdacht einer Cerebellaraffection nahe, beweist dieselbe aber nicht, ebensowenig wie umgekehrt sein Sitz im Vorderkopf gegen das Kleinhirn beweist.

10. Die verschiedenartigsten Störungen in motorischen und sensiblen Hirn- und Rückenmarksnerven können gelegentlich bei Cerebellarleiden vorkommen, aber auch nur bei raumbeschränkenden Affectionen. Sie haben für die Erkrankung des Kleinhirns an sich keinen diagnostischen Werth, sind im Gegentheil eher im Stande, die Diagnose von einer solchen abzulenken. Wenn jedoch aus anderen Symptomen eine solche erschlossen werden kann, vermögen zuweilen die Störungen motorischer oder sensibler Nerven wichtige Anhaltspunkte bezüglich des engeren Sitzes der Affection zu liefern. So kann eine complete rechtsseitige Lähmung des Facialis, und zwar des ganzen Nerven, auf den Sitz eines Tumor in der rechten Seite hinweisen, ausgesprochene Hemiplegie auf einen Sitz an der unteren Fläche. Im Allgemeinen muss indessen vor weittragenden und insbesondere vor bestimmten Schlüssen in dieser Richtung gewarnt werden.

11. Psychische Störungen fehlen; nur unter den allgemeinen Bedingungen, unter welchen solche bei jedweder Localisation einer Gehirnerkrankung überhaupt auftreten, begegnet man ihnen auch bei Kleinhirnerkrankungen. Vielleicht jedoch sind sie eine regelmässige Erscheinung bei allgemeiner Atrophie des Organes.

Crura Cerebelli.

Obgleich die von einer Betheiligung der Kleinhirnschenkel abhängigen Erscheinungen auf den ersten Blick äusserst charakteristisch zu sein scheinen, so dass man meinen sollte eine derartige Diagnose gehöre mit zu den sichersten, so werden wir doch sehen, dass dem durchaus nicht unter allen Umständen so ist. Dieselben Erscheinungen nämlich können gelegentlich auch bei der Erkrankung anderer Hirntheile auftreten, und es wird deshalb im einzelnen Falle wenn überhaupt, so nur durch ein Abwägen sämmtlicher Verhältnisse gelingen, zu einer genaueren Diagnose zu gelangen. Das Haupthinderniss für das sorgfältige Studium der Kleinhirnschenkelerkrankungen erblicken wir in dem Umstand, dass unter der an sich schon nicht zu grossen Summe derartiger Fälle die Zahl derjenigen, in welchen die Läsion auf die Kleinhirnschenkel allein beschränkt blieb, eine verschwindende ist. Meist sind Nachbargebilde mitbetheiligt. Es wird ja durch ein vergleichendes Studium der Symptome in diesen verschiedenen Fällen zuweilen gelingen, festzustellen, dass dieses oder jenes Symptom nicht von der Betheiligung der Nachbargebilde abhängen könne oder umgekehrt; jedoch wird diese Methode des Studiums immer etwas Unsicheres haben. Indessen können wir ihrer bei der Pathologie der Kleinhirnschenkel in Folge der geringen Menge bezüglicher Beobachtungen uns nicht ganz entschlagen. —

Vorweg nehmen wir, dass eine Affection der Crura ad cerebrum das Krankheitsbild überhaupt nicht zu beeinflussen scheint. Beobachtungen von isolirter Erkrankung dieser Schenkel sind uns nicht aufgestossen, und in denjenigen Fällen, wo bei einer Affection des

Kleinhirns oder der Vierhügel oder des Pons dieselben mitbetheiligt waren, bietet das Krankheitsbild keine anderen Züge, als man sie auch bei jener allein sieht. Solche Fälle sind mitgetheilt z. B. von Carion[19]) (S. 47), von Raymond (citirt bei Carion, S. 45). Im letzteren Falle heisst es:

Vor fünf Tagen Anfall von Betäubung und Erbrechen; seitdem Ideenverwirrung und der jetzige Zustand. Rückenlage; keine Extremitätenlähmung; starker Schwindel, so dass die Kranke nicht auf den Beinen stehen oder selbst nur im Bett sitzen kann. Nach weiteren neun Tagen vollständiger apoplektischer Insult: jetzt linksseitige Hemiplegie; déviation conjuguée des yeux à droite; tête tournée, au contraire, à gauche (von einer besonderen Lage des Rumpfes ist nichts erwähnt). Section: bei Eröffnung des vierten Ventrikels zeigt sich an der oberen Fläche (à la face supérieure) der Brücke ein Bluterguss etwa von Wallnussgrösse. Diese Blutung hat den linken vorderen Kleinhirnschenkel zerstört und erstreckt sich ungefähr 2 Cent. weit in die Tiefe des Kleinhirns hinein.

In einer Beobachtung Griesinger's (vergl. Weidler[96]) S. 27) ist angegeben, dass der vom Oberwurm ausgehende Markschwamm auf den Vierhügeln, besonders dem rechten Paare, und noch „auf dem Processus cerebelli ad corpora quadrigemina" aufliegt. Gegen Ende des Lebens wurde der linke Arm viel schwächer als der rechte; sonst finde ich in der Krankengeschichte keine Symptome, welche sich nicht ungezwungen aus der Affection des Kleinhirns selbst bzw. der Vierhügel erklären liessen.

Es scheint uns mehr als gewagt, aus derartigen complicirten Beobachtungen (in Raymond's Fall litt offenbar auch der Pons) Folgerungen ableiten zu wollen, z. B. dass bei Erkrankung der Crura anteriora Extremitätenlähmung eintrete (man vergleiche in dieser Beziehung die alsbald folgende Beobachtung Curschmann's).

Couty[99]) beobachtete bei einem fiebernden Tuberculösen fibrilläre Zuckungen und leichte lokale Contractionen in den Muskeln des rechten Armes, weniger des Beines. Dann wurden die linksseitigen Extremitäten (das Gesicht nicht) allmälich paralytisch, während zugleich Coma eintrat. Die Section ergab Meningitis tuberculosa der Convexität und Basis und einen nussgrossen Tuberkelknoten, welcher in dem Kleinhirn an der Verbindung mit dem Bulbus medullae sass und den linken Pedunculus cerebelli vollständig zerstört hatte. — Zu sicheren Schlüssen wird man diesen Fall kaum benutzen können; denn abgesehen von der Complication

mit Meningitis handelte es sich um eine Geschwulst vom Umfange einer grossen Nuss, welche sehr wohl Fernwirkungen ausüben konnte; ausserdem sass sie links, und die Lähmung ebenfalls.

Ebensowenig Bestimmtes lässt sich bezüglich der Crura posteriora, ad medullam oblongatam angeben; wir kennen aus der Literatur keine einzige brauchbare, diese Gebilde isolirt betreffende Beobachtung.

Sehr auffallend ist eine von Curschmann[100]) veröffentlichte Krankheitsgeschichte:

Eine neununddreissigjährige phthisische Frau erkrankt am 11. Juni an Meningitis tuberculosa, wird bereits am 13. soporös, und bald vollständig comatös. Am 16. wird die Kranke in rechter Seitenlage gefunden, die schlaffen Arme liegen dem Körper grade an, die Beine sind etwas in Knie und Hüfte gebeugt. Jeder Versuch, die Kranke in eine andere Lage zu bringen, misslang; sobald die unterstützenden Hände, Kissen u. s. w. entfernt wurden, schnellte sie sofort in die ursprüngliche rechte Seitenlage zurück, und zwar wurde dabei der Körper constant in der Richtung von der linken nach der rechten Seite gedreht. Der Kopf war stark nach rechts und etwas nach vorn gebogen, konnte ebenfalls nur mit Mühe grade gebogen werden, um losgelassen sofort wieder in die abnorme Stellung zurückzukehren. Die Augenstellung war völlig normal. Mehrmals wiederholte oder eine ganze Rotation um die Längsachse des Körpers wurde nicht gesehen. Eine eigentliche Motilitätsstörung der Extremitäten liess sich nicht feststellen, weder Krampf noch Lähmung; auf Kneifen, Stechen wurden die Extremitäten zwar langsam, aber beiderseits gleichmässig angezogen. Der beschriebene Zustand dauerte ununterbrochen bis zum 19. Juni fort, wo der Tod erfolgte. — Section: An der Hirnbasis, in die Spalte zwischen Grosshirn und Kleinhirn sich ausbreitend, ein meningitisches Exsudat. „In der Substanz der rechten Kleinhirnschenkel, hauptsächlich da, wo von vorn und hinten kommend das Crus ad corp. quadrig. und Crus ad med. obl. zusammentreten, um in das Kleinhirn einzugehen, findet sich ein bräunlich-rother, erweichter Herd, der eine Menge etwa stecknadelkopfgrosser Blutextravasate im zertrümmerten Gewebe erkennen lässt. Die geschilderte Veränderung setzt sich noch unmittelbar auf das Crus anterius bis in die Nähe seines Eintritts in die Vierhügel fort, in weit geringerer Ausdehnung auf das Crus posterius, während die Markmasse des Kleinhirns ganz unbetheiligt erscheint. Das Crus ad pontem bietet ebenfalls keine Veränderung, wenn auch die Möglichkeit einer geringen Mitaffection sich nicht ganz ausschliessen lässt, da ja der Brückenschenkel an dieser Stelle von den beiden anderen nicht mit absoluter Schärfe zu sondern ist."

Wenn wir berücksichtigen, dass das Hauptsymptom im vorstehenden Falle, die andauernde Seitenzwangslage, bei allen anderen Fällen von Läsion der vorderen Kleinhirnschenkel nicht beobachtet

ist, wohl aber öfters bei derjenigen der mittleren, so würde sich die Annahme aufdrängen, deren Möglichkeit Curschmann selbst offen lässt, dass auch hier das Crus ad pontem in Mitleidenschaft gezogen war. Indessen scheint uns dies doch keine richtige Art, Beobachtungen zu verwerthen, da der Verfasser wörtlich bemerkt, dass „das Crus ad pontem keine Veränderung bietet". Umgekehrt — da, wie wir alsbald sehen werden, auch bei der Affection dieses Schenkels das charakteristische Symptom unter Umständen fehlen zu können scheint, so könnte man dasselbe Verhalten ja auch für die symptomatisch negativen Fälle von Läsion der vorderen Schenkel annehmen, und die Beobachtung Curschmann's als einen Beweis dafür ansehen, dass auch die Erkrankung des Crus ad cerebrum bzw. ad medullam oblongatam Seitenzwangslage bedingen könne. Weitere Beobachtungen müssen diese Frage aufklären; vorläufig ist eine Entscheidung unmöglich, und wir halten demgemäss beim gegenwärtigen Stand unserer Erfahrungen es nicht für angängig, auch nur mit annähernder Sicherheit eine Diagnose auf Erkrankung des Crus anterius und posterius zu stellen. —

Ungleich zahlreichere Fälle verzeichnet die Literatur, in welchen der mittlere Kleinhirnschenkel, das Crus ad pontem als lädirt angegeben wird. Leider können nur sehr wenige derselben als reine Beobachtungen angesprochen werden, namentlich kann kaum eine als reine ältere Ausfallserkrankung im strengen, von uns immer festgehaltenen Sinne gelten. Meist bestehen frische Blutungen; derartige Fälle lassen ja noch Schlüsse zu, wenn sie rein sind. Aber oft ist die Hemisphärensubstanz des Kleinhirns, bezw. — was noch wichtiger — die Brücke mitbetheiligt. Oder es handelt sich um Geschwülste, welche bezüglich des Kreises ihrer Wirkung so schwer zu beurtheilen sind. Oder es liegen meningitische Exsudate vor.

Blutungen und Abscesse.

In erster Linie pflegt hier der bekannte Fall von Nonat[101]) angeführt zu werden. Allerdings erwähnt der Verfasser nicht ausdrücklich das Befallensein des „mittleren" Kleinhirnschenkels; indessen spricht doch der herkömmliche Sprachgebrauch zu Gunsten der Annahme, dass unter „le pedoncule cérebelleux" ohne weiteren Zusatz grade dieser gemeint sei.

Eine etwa sechzigjährige Frau war soeben von einem apoplektischen Anfall befallen worden. Intelligenz und allgemeine Empfindlichkeit waren aufgehoben; die willkürlichen Bewegungen gelähmt. Die Kranke nahm die rechte Seitenlage ein (se tenait couchée sur le côté droit); der Kopf war stark nach der rechten Seite geneigt in Folge krampfhafter Zusammenziehung der Muskeln an der rechten Seite des Halses. Indessen fesselte namentlich folgende Erscheinung die Aufmerksamkeit: die Augen waren unbeweglich und schräg gerichtet, das rechte nach unten und aussen, das linke nach oben und innen. Die Kranke starb am folgenden Tage. Section: Es fand sich ein frischer Bluterguss vom Umfange einer kleinen Kastanie, welcher den Kleinhirnstiel der rechten Seite einnahm, und selbst noch ein wenig in die Dicke der entsprechenden Hemisphäre eindrang. Das übrige Gehirn war gesund, ebenso erschienen die Meningen.

Ein sechszigjähriger Kranker Larcher's[88]) war halb somnolent gefunden und blieb so bis vor dem Tode (nach 9 Tagen). Anfänglich keinerlei Lähmung oder sonst ausgesprochene Herderscheinung. Nach 4 Tagen: Linkes Auge medianwärts deviirt, in Folge einer deutlich nachweisbaren Paralyse des Abducens; am rechten Auge nichts; linker Facialis gelähmt. Extremitäten frei. Rückenlage. — Section: Die linke Kleinhirnhemisphäre, welche ringsum mit Blut bedeckt ist, doppelt so gross als die rechte; letztere ebenso wie Pons und Medulla oblongata verdrängt. Die Unterfläche der linken Cerabellar-Hemisphäre zerstört; der linke mittlere Kleinhirnstiel mit Blut infiltrirt und tief ausgezackt in seiner ganzen Dicke (profondément déchiqueté dans toute son épaisseur).

Ein achtundsechszigjähriger Kranker von Serres (mitgetheilt bei Longet[66]) bekam nach starkem Weingenuss Drehbewegungen um sich selbst, und zwar drehte er sich von rechts nach links. In der darauf folgenden Nacht apoplektischer Insult mit linksseitiger Lähmung. Das linke Bein blieb gelähmt, der Arm gewann wieder Kraft und Beweglichkeit. Beinahe fünf Monate nach jenem ersten Anfall erfolgte der Tod an einem chronischen Durchfall. — Section: In der Mitte der Eintrittsstelle des Crus cerebelli ad pontem zeigte die rechte Hemisphäre des Kleinhirns eine Höhle, deren Längsdurchmesser schräg von aussen nach innen 9, der Querdurchmesser an der breitesten Stelle 5 Linien mass (der genaueren Beschreibung nach handelte es sich um eine hämorrhagische Cyste). Die ganze rechte Hälfte des Kleinhirns war derber als die linke, die Ausstrahlungen der weissen Substanz waren gelblich gefärbt. Pons, Medulla obl. und spinalis, ebenso wie Grosshirn angeblich gesund (mikroskopische Untersuchung fehlt).

Die vorstehende letzte Beobachtung ist deshalb besonders beachtenswerth, weil sie die einzige Ausfallserkrankung ist, bei welcher der Patient mehrere Monate lang gelebt hat. Wir reihen derselben noch eine andere von eben demselben Beobachter herrührende an.

Bei einem Mann trat nach einer Verletzung des rechten Hinterkopfes mit einem stumpfen Körper ein kurzer Bewusstseinsverlust auf und einige Tage lang ein Gefühl von Druck an der verletzten Stelle. Achtzehn Monate später Schwindel, Parese der linksseitigen Extremitäten; dann Tod unter Delirien u. s. w. — Section: In der rechten Kleinhirnhemisphäre ein Abscess, welcher von erweichter Hirnsubstanz umgeben war. Die Erweichung erstreckte sich in das rechte Crus ad pontem, dessen weisse Substanz eine gelbröthliche Farbe zeigte. Die Desorganisation ging 5 Linien in die Tiefe und war noch intensiver als an der Stelle der Ausstrahlung des Schenkels in das Kleinhirn.

In den vorstehenden Krankengeschichten ist jedesmal der mittlere Kleinhirnschenkel ausdrücklich als erkrankt bezeichnet; die anderweiten Läsionen wechseln. Wenn man nun auch von diesem letzteren Umstande das wechselnde Verhalten mehrerer Erscheinungen abhängig machen will, so kann es doch nicht entgehen, dass kein Symptom in allen Beobachtungen gleichmässig vorhanden ist, welches auf die Affection des Brückenschenkels bezogen werden könnte. Das Nähere in dieser Hinsicht später.

Es existiren dann noch viele Beobachtungen, welche — insbesondere wegen einer ausdrücklich angegebenen Mitbetheiligung des Pons und der Medulla oblongata — zu complicirt sind, als dass wir sie für das Studium verwerthen könnten. Wir erwähnen sie deshalb ganz kurz: so einen Fall von Senac (angeführt von Millard[102]), von Martineau[103]), von Ogle[104]). Leyden[77]) (II. Bd., S. 65) giebt an: im vierten Ventrikel grosses, ziemlich altes Blutextravasat, das sich in der Medulla oblongata befindet und sich von hier in den linken mittleren Kleinhirnschenkel und die untere Hälfte des Pons erstreckt. Neben den Symptomen einer Ponsaffection (alternirende Lähmung der Extremitäten und des Facialis, Anarthrie u. s. w.) besteht: Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen, wenn Patient mit Unterstützung sich aufrichtet, ferner stehen beide Augen constant nach rechts gewandt. Rückenlage.

In einem Falle Gustorff's[105]) wurde ein Kranker, welcher vor einein-halb Jahr im Rausch vom Pferde auf den Hinterkopf gefallen war und seitdem an Schwere und Schmerzen im Hinterkopf gelitten hatte, von einem heftigen Schwindelanfall ergriffen und einige Male „im Kreise herumgedreht", bei vollem Bewusstsein. Solche Umdrehungen wiederholten sich nicht mehr, wohl aber heftige Schwindelanfälle, in denen die Gegenstände sich um ihn drehten und er sich anlehnen musste, um nicht umzufallen. Ein halbes Jahr nach jenen Körperumdrehungen der Tod. In der linken Kleinhirnhemisphäre eine hühnereigrosse Höhle, mit Flüssigkeit und einem blutschwammigen Körper gefüllt. Von der sackförmigen Höhle aus konnte man „mit den Fingern ohne

Widerstand zum Pons Varolii, zur vierten Hirnhöhle und zur Medulla oblongata gelangen", wahrscheinlich also war das Crus medium zerstört.

Eine der interessantesten Beobachtungen aus der Neuzeit ist von Friedberg[106]) geliefert. Wir heben als für unsere Fragen wichtig folgendes heraus:

Ein sechsundzwanzigjähriger Schreiber erhielt am 5. October 1855 einen Schlag auf den Vorderkopf und fiel rückwärts auf das Trottoir, konnte aber noch nach Hause gehen. Es war ein Depressionsbruch des rechten Scheitelbeines zu constatiren. Am 15. October Symptome von Meningitis; Trepanation. Vier Wochen nach der Operation fing Patient an auszugehen und war nun bis August 1856 vollkommen wohl und leistungsfähig. Dann ab und zu Kopfschmerz, allmälich immer stärker werdend, im October dazu Schwindelanfälle, öfter mit Erbrechen. Am 24. October Morgens wieder heftiger Schwindel, Erbrechen; als er beim Aufstehen nach dem Waschtisch gehen wollte, drängte es ihn — unter Schwindel — unwiderstehlich nach links, so dass er den Weg zum Waschtisch nur taumelnd und in weitem, nach rechts concaven Bogen zurücklegen konnte. Am 25. October in der Nacht unerträglicher Schwindel und plötzlich begannen im Bett Wälzungen um die Längsachse des Körpers von links nach rechts, 5 mal hintereinander. Noch drei solche Anfälle im Laufe des 25. October, jeder mit mehreren Umwälzungen. Zuerst wurde der Kopf ruckend (in Folge des Widerstandes der Antagonisten) nach rechts gedreht, dann der Thorax, dann der untere Theil des Rumpfes; wenn der Rumpf bis auf die rechte Seite gelangt war, ging die Rotation gleichmässiger weiter. Die Extremitäten folgten den Rumpfbewegungen bald willig, bald stemmten sie sich ihnen entgegen. Die Augen wanderten ängstlich hilfesuchend hin und her. Ein ganzer Anfall dauerte nur ein Paar Minuten. Dann keine Anfälle mehr; Patient ging sogar wieder, nur hatte er dabei öfters Schwindel und die Empfindung, als ob er nach rechts umfallen sollte, und musste sich festhalten. Am 21. November in einem Fieberanfall Lähmung des rechten Armes und Beines. Am 30. November Tod. — Section: Grosshirn normal. Linke Hälfte des Tentorium cerebelli prall, unter der linken Kleinhirnhemisphäre ein etwa 15 Gramm betragendes ziemlich frisches Blutgerinnsel. Fractur des linken Hinterhauptbeines. Meningitis exsudativa um die linken Cerebellarhemisphären mit rother Erweichung der Rindensubstanz. Die Entzündung der Pia setzt sich auf den linken Pedunculus cerebelli ad pontem fort, bis nahe an dessen Uebergang in die Varolsbrücke. Das Gewebe desselben ist in der Dicke von $1\frac{1}{2}$—2 Linien roth erweicht, mit Blutpuncten durchsetzt. Die übrigen Theile des Kleinhirns, Brücke, verlängertes Mark normal.

Bourneville[32]) S. 96: Fünfzigjährige Frau mit älterer linksseitiger Hemiplegie. Am 19. Februar ein „undeutlich ausgesprochener Anfall", welcher vom Wartepersonal bei dem gewöhnlich aufgeregten Wesen des Kranken nicht weiter beachtet und deshalb auch ärztlich nicht beobachtet wird. Am

21. Februar Morgens 5 Uhr wieder starke Aufregung; Kopf und Augen beständig nach rechts gedreht, Nystagmus. Starre beider Extremitäten mit convulsivischen Stössen in der linken Hand. Mittags Tod, nachdem ein andauerndes convulsivisches Zittern in Hand und Arm rechterseits vorhergegangen war. Section: Alte Herde im Grosshirn rechts. „Auf dem Crus cerebelli medium sinistrum bemerkt man unterhalb der Pia einen Bluterguss, der aussen zwei Cent. zu fünf Mill. misst. Ein Einschnitt parallel seiner Längsachse zeigt, dass er eine Tiefe von $2^1/_2$ Cent. hat. Seine Gränzen sind unregelmässig. (Frische Blutung).

Geschwülste.

Auch Tumoren, welche ihre Einwirkung ausschliesslich oder wenigstens im wesentlichen auf den mittleren Kleinhirnschenkel beschränken, sind Seltenheiten; entweder ist wieder das Cerebellum selbst in grösserer Ausdehnung oder der Pons mitbetheiligt.

Unzweifelhaft eine der interessantesten hierhergehörigen Beobachtungen verdanken wir Belhomme (wir citiren nach Longet und Romberg), obgleich leider hier ebenfalls der Pons afficirt erscheint.

Ein sechszigjähriges Fräulein, seit langer Zeit an Schwindel und Schwäche der Beine leidend, hatte eines Tages einen halbstündigen Anfall, in dem sie genöthigt wurde sich herumzudrehen. 1830 erfolgte, in Folge starker psychischer Erregung, ein neuer Anfall, mit der Neigung sich nach rechts zu drehen. Die Anfälle kamen nun immer häufiger, bis sie endlich vier bis fünf mal an einem Tage sich einstellten. Die Stimmung der Kranken wurde traurig, sie bekam Wahnvorstellungen. 1837 waren die Anfälle folgender Art: die Kranke verlor plötzlich das Bewusstsein und krümmte sich krampfhaft zusammen. Auf einem niedrigen Stuhle sitzend drehte sie sich mit staunenerregender Geschwindigkeit am allerhäufigsten nach rechts, zuweilen, aber weniger andauernd, nach links. Dabei Strabismus divergens. Schwierigkeit zu schlingen gesellte sich hinzu. Tod an Bronchitis 1838. — Section: Die mittleren Kleinhirnstiele zeigten beide eine Impression, links stärker als rechts. Diese Eindrücke rührten von zwei wie eine kleine Haselnuss grossen Exostosen im Clivus her, von denen die linke grösser war als die rechte. Bei einem Schnitt durch die Brücke erschien zwischen dem mittleren und hinteren Drittel derselben eine „varicöse Injection“ von etwa mondsichelförmiger Gestalt, deren beide Spitzen gegen die Lappen des Kleinhirns gekehrt sind. Die Brücke selbst um ein Dritttheil kleiner als gewöhnlich; die Wandungen des vierten Ventrikels erweicht und desorganisirt.

Einige Male hatte ein Tumor seinen Sitz in und am Crus medium selbst.

So in einem Falle Bernhardt's-Westphal's[107]), doch zeigte sich auch hier am Pons ein von der Geschwulst herrührender Eindruck. Wesentliche Symptome waren: im Bett Neigung sich von rechts nach links zu drehen; die Augen dauernd nach links und oben eingestellt, während die Bulbi nystagmusartige Bewegungen machten. Aus dem Bett genommen fiel die Frau nach der linken Seite; beim Gehen, welches sehr ataktisch war, ebenfalls starke Neigung nach links. Die Drehung des Kopfes nach links war zugleich mit einer beträchtlichen Neigung desselben nach der gleichen Schulter verbunden. Der betreffende Tumor hatte sich am rechten Crus cerebelli ad pontem entwickelt.

Aehnlich ist eine Beobachtung Carpani's[108]): Im rechten Kleinhirnstiel nahe der Brücke ein elliptisches, bohnengrosses Fibrom. Symptome: rechtsseitige Kopfschmerzen, rapide Abnahme des Seh- und Gehörvermögens rechts; später rechtsseitige Abducenslähmung und Facialisparese. Zeitweilig starkes Erbrechen. Der Gang wurde allmälich schlechter, ataktisch, beide rechtsseitige Extremitäten schwächer. Während der ganzen Krankheitsdauer Neigung nach rechts zu fallen. — Dem ganzen Symptomenbilde nach, und aus dem Vergleich mit anderen hierhergehörigen Fällen, erscheint es uns zweifellos, dass auch dieser Tumor die Nachbarschaft, speciell den Pons mitbetheiligt hat.

Rosenthal[109]): haselnussgrosser Tuberkel auf der linken Hälfte des Pons und dem linken Kleinhirnschenkel. Gekreuzte Extremitäten- (rechts) und Facialis- (links) Lähmung; lallende Sprache; Anästhesie des Trigeminus und Acusticus; Abducenslähmung u. s. w. Der Kopf stets nach vorn und links gerichtet.

In einem anderen Falle Rosenthal's (ibid.) sass eine wallnussgrosse, höckerige medullare Aftermasse, unter Erweichung der Umgebung, im linken Crus medium; „die Nn. optici plattgedrückt". Die Symptome bestanden in Kopfschmerz, Erbrechen, linksseitige Hemiplegie, Gesichtslähmung, Amblyopie, Parese des linken Abducens; Lallen und zeitweilig Sprachunvermögen. — Ein Fall von Vigla[110]) ist so complicirt, dass er für das Studium gar nicht verwerthet werden kann; dasselbe gilt von einer Beobachtung von Krauss[111]), von Bilot[112]), von Griesinger (1. Beobachtung bei Weidler[96]), von Fleischmann[113]), — in einem berühmten von Romberg mit der dem Meister eigenen bewunderungswürdigen Kunst der Darstellung beschriebenen Fall:

Einen Kranken mit sechsundzwanzigjähriger Prosopalgie betreffend, zeigte sich im letzten Jahre vor dem Tode Schwindel, welcher den Kranken von Zeit zu Zeit während des Gehens befiel und so auf ihn wirkte, dass er nach der linken Seite hinüberzufallen fürchtete; dabei war immer ein grosses, lang an-

haltendes Schwächegefühl in den unteren Extremitäten vorhanden. Der linke mittlere Kleinhirnschenkel war weich und injicirt; aber auch der Pons war erweicht, und namentlich in seiner rechten Hälfte atrophisch. (Den auf die Prosopalgie bezüglichen Befund übergehen wir.) —

Ein Kranker Friedreich's[44]), 3. Beobachtung, litt an linksseitiger Prosopalgie, rechtsseitiger Hemiplegie, Schwäche des Gesichts und Gehörs links. Im linken Crus medium eine im Ganzen etwa haselnussgrosse Anhäufung von kleinen sarkomatösen Geschwülsten, die von einem sehr gefässreichen, ödematösen Bindegewebe umgeben werden; die umliegende Marksubstanz, besonders gegen das kleine Gehirn, erweicht und ziemlich stark injicirt. Der grade an der Stelle der Geschwulst hervortretende N. trigeminus erschien plattgedrückt und röthlich erweicht.

Eine Mitbetheiligung des mittleren Kleinhirnschenkels ist dann noch in mehreren Fällen von Petřina[114]) F. XVI, XVIII, XXI, XXII, XXIII constatirt; wegen zu grosser Ausdehnung der Geschwülste sind dieselben allerdings zu directen Schlussfolgerungen nicht benutzbar, doch werden wir auf sie nachher noch einmal zurückkommen. Mehrere andere Fälle, so einen von Krieg[115]), von Minchin[116]), Vulpian[89]), Arnold[117]), Mollière[118]) übergehen wir, weil in ihnen eine Mitbetheiligung des Crus medium zwar der ganzen Schilderung nach wahrscheinlich, aber doch nicht ausdrücklich angegeben ist.

Analyse der Beobachtungen.

Es ist bedauerlich, dass nur eine einzige Beobachtung vorhanden ist, welche als wirkliche ältere Ausfallserkrankung betrachtet werden kann, nämlich die erste der beiden von Serres (S. 85). Sieht man von den nur beim Einsetzen, im Beginne der Affection vorhandenen Drehbewegungen ab, so bot der Kranke nach dem apoplektischen Insult eine Lähmung der linken Extremitäten dar; das Bein blieb gelähmt, der Arm wurde wieder beweglich.

Ist deshalb bleibende motorische Extremitätenlähmung als ein Symptom der Brückenschenkelzerstörung anzusehen? Die Frage erscheint um so berechtigter, als noch in einigen anderen Beobachtungen davon die Rede ist, und doch meinen wir aus der genaueren

Analyse den umgekehrten Schluss ziehen zu dürfen. Die Beweisführung hierfür ist dieselbe wie bei den anscheinenden Kleinhirnlähmungen; wir fassen uns deshalb kurz.

Zuvörderst nämlich ist die Lähmung bei Erkrankung der Brückenschenkel durchaus kein regelmässiges, sondern eher ein ausnahmsweises Vorkommniss; dann, wenn sie besteht, ist sie bald gleichseitig, bald gekreuzt: endlich lässt sich meist eine gleichzeitige Betheiligung des Pons ausdrücklich nachweisen bzw. aus der Beschreibung der Gesammtverhältnisse mit grösster Wahrscheinlichkeit entnehmen, so in den Fällen von Leyden, Friedberg, Carpani, Rosenthal, Friedreich. Und wenn gerade in der namhaft gemachten Beobachtung von Serres eine solche nicht angegeben ist, so däucht es uns bei dieser älteren Beobachtung mindestens ebenso berechtigt, an ein Uebersehen einer Ponsaffection zu denken, als aus ihr Schlüsse zu ziehen, welche allen übrigen Erfahrungen widersprechen.

Was von der Lähmung der motorischen spinalen, gilt auch bezüglich der cerebralen Nerven. Sensibilitätsstörungen werden kaum jemals erwähnt. Motorische und sensible Lähmungen gehören also nicht zum Symptomenbilde bei Ausfallserkrankungen der Brückenschenkel. Ja wenn wir die wenigen in dieser Hinsicht verwerthbaren Fälle durchgehen, so müssen wir zu dem Ergebniss gelangen, dass bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse der dauernde Ausfall eines mittleren Kleinhirnschenkels, der stationär gewordene Zustand seiner Zerstörung sich überhaupt durch keine Erscheinungen bemerkbar macht.

Als wesentliche, d. h. wirklich mit der Kleinhirnschenkelerkrankung in ursächlicher Verbindung stehende Erscheinung betrachtet man gewöhnlich gewisse sogenannte Zwangslagen, Zwangsstellungen, Zwangsbewegungen des Rumpfes, des Kopfes, der Augäpfel. Vor ihrer genaueren Schilderung und der Prüfung ihres diagnostischen Werthes wollen wir die thatsächlichen Verhältnisse der einzelnen Fälle einer Analyse unterziehen.

Es giebt eine Reihe von Fällen, in welchen trotz einer Brückenschenkelläsion jedwede der soeben angedeuteten „Zwangsbewegungen“ gefehlt hat. Unter den vorstehend namhaft gemachten ist dies so bei den Kranken Senac's (S. 86), Martineau's (S. 86), Larcher's, je dem zweiten von Serres und Rosenthal, dem von

Friedreich. In allen anderen Fällen ist von einer „Zwangsbewegung“ in einer oder der anderen Form die Rede. Bieten nun vielleicht jene Beobachtungen etwas gemeinschaftlich Besonderes, von allen anderen Abweichendes? Wir gestehen, dass uns dies bei dreien so erscheinen will. Der Fall Larcher's muss unseres Erachtens wegen ungenügender anamnestischer Angaben ausgeschaltet werden. Dieser Patient nämlich, welcher in der Nacht vom 5. zum 6. Mai anscheinend einen apoplektischen Insult erlitt, kam erst am 8. Mai in ärztliche Beobachtung; alles was über die ersten zwei Tage berichtet wurde, lautet: on le trouve couché dans lit sans mouvement, nous dit-on, mais-non sans connaissance (er war in demi-somnolence). Wir werden aber sehen, dass beim Einsetzen einer Blutung unter bestimmten Verhältnissen Zwangsbewegungen vorübergehend auftreten können und nicht wieder zu erscheinen brauchen. Wer kann nun wissen, ob dieser Kranker selbige dargeboten hatte oder nicht? Deshalb müssen wir diesen Fall als unbrauchbar für unsere Frage erachten. Die drei Fälle von Serres, Friedreich, Rosenthal, bieten folgendes Gemeinsame: in allen bestehen langsam sich entwickelnde Processe (zweimal Tumor, einmal allmälich wachsender Abscess; in allen — und hierauf möchten wir das Hauptgewicht legen — scheint der Beschreibung nach die Verbindung, die Einstrahlung des Brückenschenkels in die Markmasse des Kleinhirns unterbrochen gewesen zu sein. Aus der Beschreibung des Abscessfalls geht dies ohne weiteres hervor, aber auch bei den Tumoren heisst es: „unter Erweichung der Umgebung“ und „die umliegende Marksubstanz, besonders gegen das kleine Gehirn, erweicht und ziemlich stark injicirt“.

Es ist für uns zweifellos, dass Eingriffe in die Brückenschenkel nur dann Störungen bedingen, wenn deren Zusammenhang mit der Kleinhirnsubstanz gewahrt ist. Man kann dagegen nicht geltend machen, dass die experimentelle vollständige Durchtrennung ja auch Effecte erziele. Denn dies ist ganz etwas anderes: es handelt sich um einen plötzlichen Eingriff, welcher im Anfange allerdings Symptome auslösen kann, ebenso wie das plötzliche Einsetzen einer Blutung. Das Wirksame in diesem Falle ist jedoch offenbar nicht das Factum der Ablösung, der Ausfall der Brückenschenkel, sondern der Reiz, welcher mit der Durchtrennung verbunden ist. Unseres Wissens hat bis jetzt Niemand bei Thieren

mit durchschnittenen Brückenschenkeln wochenlang Zwangsbewegungen gesehen. Demnach würden die vorstehend erwähnten klinischen Fälle keine Abweichung bilden, sondern sie würden vielmehr nach Analogie der stationären Ausfallserkrankungen der Brückenschenkel zu beurtheilen sein, bezüglich deren wir vorhin zu dem Ergebniss gelangten, dass sie durch keine uns bis jetzt wahrnehmbaren Störungen sich bemerklich machen. Freilich können wir nicht verkennen, dass die Fälle von Senac und Martineau in den Rahmen der vorstehenden Erörterung nicht hineinzupassen scheinen. Weitere Beobachtungen allein können diese Widersprüche aufklären.

Prüft man nun die Fälle, in welchen thatsächlich „Zwangsbewegungen“ bestanden (zunächst immer noch abgesehen von der verschiedenen Erscheinungsweise dieser selbst), so findet man sie unter folgenden Verhältnissen verzeichnet:

a. beim Einsetzen einer Blutung, und zwar zusammenfallend mit deren Beginn. Ist der Erguss klein, insbesondere hebt die Zerstörung nicht den Zusammenhang mit dem Kleinhirn vollständig auf, so können die Erscheinungen längere Zeit bestehen (z. B. Fall von Curschmann); anderenfalls erscheinen sie nur vorübergehend, im Beginn, und fehlen im späteren Verlauf (z. B. Fall von Serres, wahrscheinlich auch der von Gustorff);

b. bei Tumoren, welche auf das Crus medium einwirken, ohne jedoch dasselbe vollständig zu zerstören;

c. bei theilweiser entzündlicher Erweichung.

Den geläufigen Anschauungen gemäss sind alle diese Processe — einsetzende Blutungen, entzündliche Erweichung, Tumoren — geeignet, Reizsymptome zu erzeugen. Und da wir sahen, dass Ausfallserkrankungen der Kleinhirnschenkel gar keine Erscheinungen machen, und dass umgekehrt nur die eben genannten Processe die Zwangsbewegungen produciren, so ergeben sich daraus zwei Schlüsse: einmal, dass diese Störungen als Reizsymptome zu deuten sein würden (wofür übrigens auch ihr klinisches Bild spricht, s. u.); und dann, dass ihr Vorhandensein gewisse Wahrscheinlichkeitsvermuthungen über die Natur des im bestimmten Fall vorliegenden Processes zu gestatten scheint.

Wir haben jetzt diese „Zwangsbewegungen“ selbst einer näheren Prüfung zu unterwerfen. Ganz verschiedene Erscheinungen sind

in den einzelnen Fällen angegeben; sie lassen sich in folgende Gruppen bringen:

Als die auffälligsten nennen wir zuerst Umdrehungen, Wälzungen um die Längenachse des Körpers. Dieselben können sowohl bei der Lage im Bett, wie bei aufrechter Stellung erfolgen. Die Drehung kann von der Seite der Läsion nach der gesunden hin gerichtet sein, aber auch umgekehrt. Zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen wir bezüglich der genaueren Schilderung auf die sorgfältige Beobachtung Friedberg's. Aus dieser geht auch deutlich hervor, dass die Musculatur der Wirbelsäule allein die Wälzungen vollführte, die Extremitäten ganz frei waren. Dieselbe lehrt ferner, dass die Bulbusmusculatur ebenfalls durchaus unbetheiligt bleiben kann. Beachtenswerth ist, dass die Umdrehungen bei vollem Bewusstsein erfolgen können, aber auch im bewusstlosen Zustande. Nur wenn ein andauernder Reiz, wie in dem Falle Belhomme's durch einen Tumor, angenommen werden kann, zeigen sich diese wunderbaren Phänomen in öfteren Wiederholungen eine lange Zeit hindurch; verdanken sie einer einsetzenden Blutung ihre Entstehung, so zeigen sie sich ein Mal oder einige Male schnell hintereinander, um dann nicht wiederzukehren.

In anderen Fällen vollführen die Kranken keine vollständigen Umdrehungen, sondern sie wälzen sich nur soweit um die Längsachse des Körpers, bis sie eine bestimmte Lage auf der einen oder der anderen Körperseite erreicht haben, welche sie dann dauernd innehalten und in welche sie stets zurückkehren, so oft sie passiv dieselbe zu verlassen gezwungen werden — Seitenzwangslage. Auch bei dieser Form sind, wie aus Curschmann's Beobachtung hervorgeht, die Extremitäten frei, dagegen der Kopf in derselben Richtung wie der Rumpf gedreht, gelegentlich wie es scheint zugleich mit einer Neigung nach vorn. Die Bulbusmusculatur ist einmal frei, ein anderes Mal betheiligt. Dass die Zwangslage, ebenso wie die Umdrehung, durch active Muskelthätigkeit herbeigeführt wird, lehrt der Widerstand, welchen man beim Versuch einer anderen Lagerung verspürt. Auch die Seitenzwangslage kann bei vollkommener Bewusstlosigkeit bestehen.

Relativ am häufigsten beobachtet man, dass die Kranken Schwindel verspüren und eine nur mit grosser Willensenergie oder gar nicht überwindbare Neigung, nach der Seite zu fallen. Die

Fallrichtung ist wieder nach Ausweis der einzelnen Beobachtungen eine wechselnde, bald nach der Seite der Kleinhirnschenkelläsion zu, bald umgekehrt. Unseres Erachtens gehört in diese Kategorie von Fällen auch die Erscheinung der sog. Reitbahnbewegung; dieselbe dürfte sich einfach so erklären, dass der Kranke Schwindel mit der Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen hat, welche jedoch noch durch den Willen ein bestimmtes Ziel zu erreichen, beherrscht werden können.

In einigen Fällen bestanden ausserdem noch abnorme Augenstellungen. Regelmässig sind dieselben keineswegs, sie fehlen vielmehr öfter als dass sie da wären. Einige Male (Leyden, Bernhardt-Westphal) handelt es sich um eine bleibende, gleichsinnige Einstellung beider Bulbi in die Augenwinkel und zwar mit Abweichung von der Mittellinie nach der Seite hin, nach welcher zu die Fallneigung geht. Andere Male standen die Bulbi nicht fest, sondern neben der Deviation machten sich nystagmusartige Zuckungen derselben bemerkbar. Einzig in der Literatur ist bis jetzt die Beobachtung Nonat's geblieben: die Augen waren unbeweglich (NB. die Kranke war comatös) und schräg gerichtet, das rechte nach unten und aussen, das linke nach oben und innen.

Da wir uns hier nur mit der semiotischen Bedeutung der Zwangsbewegung, nicht mit ihrer physiologischen Erklärung zu befassen haben, so möchten wir nur auf einen Punkt andeutungsweise aufmerksam machen. Es ist dies der bereits berührte Umstand, dass die Zwangsbewegungen auch im bewusstlosen Zustande auftreten können. So ausserordentlich annehmbar auch uns die von Hitzig[119]) S. 196—270) vertretene Ansicht erscheint, dass die sog. Zwangsbewegungen Ausdruck bzw. Folgeerscheinung von Schwindelempfindungen seien, so möchte doch ein hier sich darbietender Widerspruch nicht zu verkennen sein. Derselbe liegt darin, dass man in bewusstlosen Zustande doch keine Schwindelempfindung haben kann. Dies nebenbei.

Wir haben vorstehend alle genannten Phänomene gleichmässig als Zwangsbewegungen bezeichnet. Einige Autoren unterscheiden streng zwischen den verschiedenen Formen derselben, so z. B. Curschmann zwischen Umwälzungen und Seitenzwangslage. Wir gestehen, dass wir an der Hand der bisherigen ziemlich dürftigen pathologischen Beobachtungen dies nicht wagen. Bezüglich der

Einzelheiten lassen dieselben vielmehr bis jetzt so gut wie alles zu wünschen übrig. Es ist unmöglich aus ihnen zu entnehmen, wann der Kopf allein, wann Kopf und Rumpf, wann daneben noch die Bulbi Zwangsbewegungen ausführen; wann ganze Umdrehungen, wann nur Seitenzwangslagen erfolgen; wann die Drehrichtung nach der Seite der Verletzung, wann nach der anderen hin sich einstellt. Vorderhand erscheint es unmöglich, die verschiedenen Modificationen dieser Zwangsbewegungen bei Kleinhirnschenkelerkrankungen zu feineren diagnostischen Schlüssen zu verwerthen.

Welche Bedeutung besitzen aber Zwangsbewegungen für die Diagnose von Kleinhirnschenkelerkrankungen überhaupt? Kann man letztere beim Vorhandensein der ersteren annehmen? Die Beobachtungen lehren, dass dies nur in sehr beschränktem Masse angängig ist. Bernhardt[120]) ist auf Grund einer kritischen Untersuchung bereits zu dem Ergebniss gekommen, dass der Werth der gleichsinnigen Drehung der Augen und der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten für topisch-diagnostische Zwecke ein ziemlich beschränkter ist. Man weiss nämlich aus zahlreichen Beobachtungen, dass nicht nur eine gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augen, sondern selbst eine dauernde Seitenzwangslage des Rumpfes bei Erkrankungen, welche ihren Sitz in ganz anderen Hirnparthien haben, so im Pons, in den motorischen Ganglien des Grosshirns, ja dass sie sich sogar bei grösseren meningealen Blutergüssen über den Grosshirnhemisphären finden kann. Nur jüngst noch hat Eichhorst[121]) mehrere Beispiele hiervon beigebracht. Daraus würde zunächst folgen, dass eine einfache Seitenzwangslage des Rumpfes und Kopfes und eine gleichsinnige Abweichung der Bulbi nicht ohne weiteres für eine Kleinhirnschenkelerkrankung sprechen. Jedoch dünkt uns in dieser Hinsicht noch ein Punct beachtenswerth: es ist nämlich keine Beobachtung bekannt, dass die genannten Erscheinungen, wenn sie im Gefolge von Grosshirnleiden sind, anders als im bewusstlosen Zustande der Kranken, meist im Coma apoplecticum, aufgetreten wären. Wenn demnach ihr Vorhandensein ohne comatösen Zustand längere Zeit hindurch festgestellt wird, so könnte dies vielleicht eher auf die Kleinhirnschenkel (und Pons) hinweisen.

Etwas grösseres Gewicht schon ist Schwindelempfindungen mit

der dauernden Neigung der Patienten, nach einer bestimmten Seite zu fallen, beizumessen. Bereits beim Cerebellum haben wir dieser Erscheinung gedacht und erwähnt, dass sie bei Affectionen dieses selbst nur ausserordentlich selten vorkommt. Es ist allerdings auf Grund der vorhandenen Beobachtungen nicht streng zu erweisen, aber wir haben aus denselben doch den Eindruck gewonnen, dass die in Rede stehende Erscheinung bei Cerebellarleiden nur dann sich zeigt, wenn die Kleinhirnschenkel in Mitleidenschaft gezogen sind. Zuverlässig indess ist sie keineswegs.

Dagegen sind vollständige Umdrehungen um die Körperachse den bisherigen Erfahrungen zufolge nur bei Kleinhirnschenkelerkrankungen gesehen worden, nicht bei anders localisirten Herden. Man kennt sie allerdings auch bei bestimmten allgemeinen Neurosen, hysterischen und ekstatischen Zuständen, ohne anatomische Veränderungen; indessen dürfte die Entscheidung, ob eine solche Neurose oder ein anatomisches Hirnleiden vorliege, nur selten auf ernstliche Schwierigkeiten stossen. Ebenso ist eine Augenstellung wie in dem Nonat'schen Falle nirgends sonst beschrieben. Demzufolge nehmen wir keinen Anstand, diese beiden Symptome als charakteristisch für reizende Kleinhirnschenkelleiden zu erklären.

Bernhardt-Westphal und Carpani beschreiben den Gang ihrer Kranken als ataktisch. Meist ist bei den mitgetheilten Fällen wegen Coma oder Lähmung der Gang überhaupt unmöglich gewesen, also auch nicht zu beurtheilen, ob Coordinationsstörungen bestanden oder nicht. Wir halten es allerdings für wahrscheinlich, dass auch Ataxie zu den Symptomen der (mittleren) Kleinhirnschenkelerkrankungen gehören könne; jedoch ist diese Frage erst noch an der Hand weiterer Beobachtungen zu prüfen, und zwar um so mehr, als in den soeben erwähnten Krankengeschichten mit Ataxie die Tumoren zugleich eine Druckwirkung auf den Pons ausübten.

Diagnostische Sätze.

1. Stationäre Ausfallserkrankungen der Kleinhirnschenkel mit vollständiger Vernichtung derselben veranlassen keine charakteristischen Symptome, entziehen sich mithin der Diagnose.

2. Nur Reizerkrankungen bedingen Symptome, jedoch unter der Voraussetzung, dass der Zusammenhang der Schenkel mit dem Kleinhirn nicht ganz aufgehoben ist. Blutungen mit vollständiger Zerstörung der Crura machen nur bei ihrem Einsetzen Symptome, später nicht mehr.

3. Diese Symptome bestehen in Zwangs-Lagen und -Stellungen des Rumpfes, Kopfes und der Augen, in Umwälzungen um die Längsachse des Körpers, und in Schwindel mit der Neigung nach einer Seite zu fallen.

4. Charakteristisch sind von den vorgenannten Erscheinungen nur die von Nonat beobachtete Stellung der Augen, und vollständige Körperumwälzungen, da diese — klinisch wenigstens — bisher noch bei keiner anders localisirten Herderkrankung beobachtet sind.

5. Dagegen beweist die einfache Seitenzwangslage nebst der gleichsinnigen Drehung des Kopfes und der Augen nicht ohne weiteres eine Kleinhirnschenkelerkrankung.

6. Die Drehrichtung bei allen diesen Vorgängen findet bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite hin statt, ohne dass bis jetzt die Ursache dieser Verschiedenheit aus den anatomischen Verhältnissen sich erkennen liesse.

7. Ob Coordinationsstörungen, ataktisches Gehen den Kleinhirnschenkelläsionen eigen ist, kann bis jetzt nicht festgestellt werden.

8. Die vorgenannten Sätze beziehen sich auf die Crura media ad pontem. Bezüglich der Crura anteriora und posteriora lässt sich nichts aussagen.

Pons.

Wir haben geschwankt, ob wir die Brücke (Protubérance annulaire) und das verlängerte Mark (Bulbe rhachidien) gesondert oder zusammen besprechen sollen. Unbestreitbar legen verschiedene Momente letzteres nahe, so die mannigfache Uebereinstimmung beider Theile in der anatomischen Anordnung, das häufige in beiden gleichzeitige Auftreten von Krankheitsprocessen u. dgl. Jedoch würde ein solches Verfahren dem Grundsatze, welchen wir in vorliegender Abhandlung verfolgen, widersprechen; es handelt sich ja für uns gerade darum, eine möglichst genaue Localisirung der Krankheitsherde anzustreben. Und da in der That oft genug auf den Pons allein beschränkte Processe vorkommen, da solche in vielen Fällen einer Diagnose zugänglich sind, und da bei vielfacher Uebereinstimmung doch auch wieder mancher Unterschied im anatomischen Bau der Brücke und des verlängerten Markes besteht, so haben wir es für richtiger erachtet, dieselben getrennt zu betrachten.

Wir behandeln also in den folgenden Zeilen die Processe, welche in dem Pons Varolii localisirt sind. Die Grenzen dieses Hirntheils sind an der Basis (Ventralfläche) von selbst gegeben; ebenso leicht ist an der hinteren, dem vierten Ventrikel zugekehrten Fläche die obere Grenze bestimmt. Die untere Grenze an dieser Hinterfläche verlegen wir mit anderen Autoren in das Niveau der Striae acusticae.

Frische Blutungen.

Hämorrhagien in die Substanz der Brücke gehören nicht zu den Alltäglichkeiten; sie sind ausserordentlich viel seltener als die

in die Grosshirnganglien. Andral hält sie allerdings nach den letzteren für die häufigsten, doch widerspricht dem seine eigene Statistik und überdem darf man nicht vergessen, dass der Sprung ein sehr weiter ist; einer ungefähren Schätzung nach dürften in Wirklichkeit die Ponshämorrhagien ungefähr ebenso häufig sein als diejenigen des Kleinhirns. — Die Grösse der Herde wechselt ungemein: einmal hanfkorngross, können sie andere Male die ganze Brücke einnehmen. Dabei möchten wir bemerken, dass diese Extreme häufiger zu sein scheinen als die mittleren Grade der Ausdehung. Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises, dass neben der Substanz der eigentlichen Brücke oft auch die Medulla oblongata betheiligt ist, ebenso wie (seltener) die blutige Zertrümmerung auch auf die mittleren Kleinhirnschenkel oder die Grosshirnschenkel sich ausdehnen kann.

Lässt sich eine Ponshämorrhagie im Beginn, bei ihrem Einsetzen diagnosticiren?

Die Erfahrung lehrt, dass oft der Beginn der Brückenblutungen sich durch nichts von denen in anderen Hirntheilen unterscheidet: sie können mit und ohne Bewusstseinsverlust einsetzen, sie können sich plötzlich oder schubweise entwickeln, und die primären Herdsymptome können, wie die spätere Auseinandersetzung darthun wird, vollständig mit denen bei anders localisirten Herden übereinstimmen. Es ist deshalb keineswegs immer oder (wie man wohl noch richtiger sagen kann) auch nur für gewöhnlich möglich, eine frische Ponshämorrhagie zu erkennen. Indessen hat man doch mehreren Momenten eine diagnostische Bedeutung beigelegt, auf welche wir deshalb eingehen müssen. Wir sehen aber dabei zunächst, wie ausdrücklich bemerkt sei, von denjenigen Erscheinungen ab, welche — als wichtigste Merkmale — auch dauernde Ponsherde kennzeichnen, und auf deren Besprechung wir nachher eingehen. Dies bezieht sich namentlich auf die wechselständige (alternirende) Lähmung. So wird man ja, wenn ein Kranker, mit oder ohne Bewusstseinsverlust, plötzlich von einer alternirenden Lähmung der Extremitäten und des Facialis, von Anarthrie und Schlingbeschwerden befallen wird (z. B. ein Fall von Sénac[122]), Alexander[123]), Wilks[124]) S. 81, Martineau[125]), Rendu[126]), selbstverständlich sofort an eine Affection des Pons (und bzw. der

Med. obl.) denken. Vielmehr kommt es uns hier auf eine kritische Beleuchtung einiger anderer Phänomene an.

Die eine Zeit lang bestehende Ansicht, dass Ponsblutungen keine halbseitige, sondern immer eine doppelseitige Lähmung bedingen sollten, hat schon Josias[127]) abgethan. Im Coma wird sich ja überhaupt die Paralyse nur schwer ermitteln lassen, wegen der allgemeinen Resolution der Glieder. Und ist wirklich durch eine vollständige Zertrümmerung der Brücke eine allgemeine Paralyse bedingt, so sind dies eben Fälle, in welchen die Kranken noch im apoplektischen Coma zu Grunde gehen, eine Beurtheilung also unmöglich ist. Wir kennen keinen Fall aus der Literatur, in welchem der Patient eine Ponshämorrhagie mit bleibender Paraplegie oder allgemeiner Paralyse überlebt hätte. Praktisch kommt also dieses Verhältniss nicht in Betracht; und dass eine halbseitige Lähmung nicht gegen eine Brückenblutung spricht, weiss man heut zur Genüge.

Praktisch bedeutungsvoller ist das Auftreten motorischer Reizungserscheinungen beim Einsetzen von Brückenblutungen. Dieselben werden relativ oft beobachtet, immerhin jedoch (in der Sammlung Gintrac's[1]) kaum in der Hälfte der Fälle. Sie haben meist den Charakter allgemeiner epileptiformer Krämpfe, an denen auch die Gesichtsmuskeln theilnehmen, die gelegentlich auf einer Körperseite stärker sind oder auch wohl die oberen bzw. unteren Extremitäten vorwaltend betreffen. Andere Male überwiegt eine tonische Starre, welche nur ab und zu von vereinzelten klonischen Zuckungen unterbrochen wird. Ollivier[128]) legte diesen motorischen Reizungserscheinungen eine fast pathognomonische Bedeutung für die Brückenblutungen bei. Dass dieselben, namentlich allgemeine epileptiforme Zuckungen, grade bei dieser Localisation relativ häufiger vorkommen als bei anderen Hirnpartien, erklärt sich offenbar aus dem Umstande, dass im Pons, wie ich nachgewiesen[129]) das reflectorische „Krampfcentrum“ gelegen ist. Doch wäre es durchaus irrthümlich, anzunehmen, dass derartige allgemeine Convulsionen im gegebenen Falle bestimmt für, und ihr Mangel ebenso bestimmt gegen eine Brückenblutung spreche. Beobachtungen für das beiderseitige Gegentheil sind so häufig, dass jedem Arzt dieselben vorgekommen sein dürften. Es genügt darauf hinzuweisen,

dass auch Blutungen in den Grosshirnhemisphären, wenn sie bedeutend sind und eine plötzliche bedeutende intracranielle Drucksteigerung bedingen, mit allgemeinen Convulsionen einhergehen können; dasselbe gilt von umfänglichen Meningealblutungen. Andererseits kommen, wie bemerkt, Ponshämorrhagien oft ohne motorische Reizungserscheinungen vor. Aus zahlreichen derartigen Beispielen wählen wir einen Fall von Gull[130]) als Illustration.

Dreiundvierzigjährige Frau, leidet öfters an Dyspepsie, Blähungen und Kopfschmerz. Eines Tages stösst die Kranke plötzlich einen Schrei aus, fällt zur Erde und ist sofort bewusstlos. Tod nach drei Stunden. Section: Im unteren Drittel des Pons, in der Mittellinie, findet sich ein acht Gramm schwerer Blutklumpen. In der Wand des Herdes sitzt ein geplatztes korngrosses Aneurysma.

Aus dem bisherigen Beobachtungsmaterial lässt sich noch nicht feststellen, an welche besonderen Verhältnisse bezüglich der Grösse und des Sitzes der Blutung das Auftreten von Convulsionen gebunden ist. Man hat sie bei Blutungen, die in den vierten Ventrikel durchgebrochen waren, ebenso wie bei solchen, die auf das Innere der Ponssubstanz beschränkt blieben, gesehen und wieder vermisst; sie haben bei grossen Herden — allerdings nur selten — gefehlt; man hat sie auch bei kleinen Herden gesehen. In letzter Beziehung erwähnen wir einen Fall Mesnet's[131]):

Im Centrum der Brücke, etwas näher dem Boden des vierten Ventrikels als der Vorderfläche, aber in der Mittellinie, und nur kaum merklich mehr nach links gerichtet, ein halbfestes Blutextravasat von Erbsengrösse. Die Lage entsprach ferner der Verbindung des vorderen Drittels mit den zwei hinteren Dritteln. Der neununddreissigjährige Kranke war plötzlich bewusstlos geworden, wurde in allen Muskeln steif, drehte den rechten Arm nach rückwärts, hatte etwas Schaum vor dem Mund. Nach zwei Minuten Resolution der Glieder; Fortdauer des Coma; Tod (der Beschreibung nach) in etwa $1\frac{1}{4}$ Stunde. — Einen ganz analogen Fall (erbsengrosser Herd im Centrum mit heftigen Convulsionen) erwähnt Bennett (Clinical Lectures).

Selbstverständlich muss auch hier eine physiologische Gesetzmässigkeit bestehen, nur lässt sich dieselbe auf Grund der bisherigen Beobachtungen noch nicht formuliren. Wie Gintrac bemerkt auf Grund seiner Statistik, fehlen die spastischen Erscheinungen selten bei centralem Sitz der Blutung, und werden meist beim Sitz in einer seitlichen Hälfte vermisst.

Den thatsächlichen Erfahrungen entsprechend wird das Auf-

treten motorischer Reizungserscheinungen, namentlich allgemeiner epileptiformer Convulsionen, beim Einsetzen eines apoplektischen Insultes die Aufmerksamkeit auf den Pons lenken müssen, weil dieselben bei Hämorrhagie desselben relativ oft vorkommen, doch ist weder ihr Fehlen noch ihr Erscheinen direct gegen oder für eine solche beweisend.

Erbrechen, zuweilen sehr stürmisches, kann vorhanden sein, doch kann es auch ganz vermisst werden; jedenfalls kommt ihm keine diagnostische Bedeutung zu.

Ferner hat man Werth auf den Zustand der Pupillen, das Vorhandensein einer ausgesprochenen Myosis gelegt. Dieselben werden in der That oft stark verengt gefunden, mehr, als beim Sitz des Herdes in anderen Hirntheilen, so dass, zusammengehalten mit dem tiefen Coma und der allgemeinen Resolution der Glieder, eine Brückenblutung gelegentlich mit einer Opiumvergiftung verwechselt werden kann und thatsächlich auch schon verwechselt ist. Jedoch gibt es auch eine hinreichende Anzahl von Fällen, in welchen die Pupillen entweder normal weit oder selbst erweitert sind. Auch die Reaction gegen Licht wechselt: sie kann bei verengten Pupillen vorhanden sein, wie z. B. Juedell[132]) und ich in einer Beobachtung gesehen haben, sie kann bei erweiterten Pupillen fehlen (z. B. Ogle[104]).

In früheren Zeiten, als man annahm dass Ponshämorrhagien immer tödtlich wären, musste natürlich das Ueberleben des apoplektischen Anfalls von selbst die Diagnose einer solchen ausschliessen. Heut braucht die Unrichtigkeit jener Annahme nicht mehr besonders bewiesen zu werden. Dagegen kann es auch heut noch als richtig angesehen werden, dass Ponshämorrhagien durchschnittlich rascher als im Grosshirn geschehende Gefässzerreissungen zum Tode führen. Freilich können auch letztere innerhalb weniger (3—12) Stunden tödtlich enden, doch ist dies immerhin selten; bei Ponsblutungen dagegen kann es oft noch schneller gehen. Die Apoplexia fulminans der alten Autoren ist grade bei ihnen häufig; nach einer Zusammenstellung Bode's[133]) endeten von 78 Ponshämorrhagien 46 innerhalb 24 Stunden tödtlich. In dem oben erwähnten Falle Gull's erfolgte der Tod nach drei Stunden, in dem Mesnet's nach etwa $1^1/_4$ Stunde, in einem Potain's[134]) der Berechnung nach ungefähr in derselben Zeit, in zweien Olli-

vier's[128]) nach vier bzw. zwei Stunden, in einem Monod's (bei Longet citirt) nach zwei Stunden, in einem Ogle's[104]) ungefähr nach $1^1/_2$ Stunden. In einer Beobachtung Godin's heisst es: 75jährige Frau, „attaque subite; mort immédiate". Auch von Sims, Rostan und A. wird plötzlicher Tod berichtet. Unseren heutigen Anschauungen gemäss kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der schnelle Eintritt des Todes von einer Lähmung des Vaguscentrums abhängt, d. h. nicht unmittelbar vom Pons selbst, sondern von einer Einwirkung auf die Medulla oblongata. Da nun aber eine solche wegen der unmittelbaren Nachbarschaft bei Ponsblutungen eher eintreten muss als bei anderen, so hat man eine gewisse Berechtigung, bei sehr schnellem tödtlichen Ende an diesen Sitz zu denken; nicht aber gilt der umgekehrte Satz, d. h.: Ueberwinden des apoplektischen Insultes schliesst eine Brückenblutung nicht aus.

Das Auftreten von Zucker und Eiweiss im Urin wird man nicht mehr für die Bestimmung des Herdes im Pons verwerthen können, nachdem Ollivier[135]) gezeigt, dass bei jedwedem Sitz, auch im Grosshirn, diese Abnormitäten vorkommen, und wenn man Fälle berücksichtigt wie z. B. Rendu's[126]), wo bei einer beträchtlichen Brückenblutung Zucker und Eiweiss fehlten. — Erhebliche Veränderungen des Typus und der Frequenz der Herzthätigkeit und Athmung sind allerdings häufig, aber durchaus nicht immer vorhanden, und wenn, so wird man sie direct immer nur von einer Betheiligung der Medulla oblongata ableiten können; sie beweisen also unmittelbar nichts für eine Ponsblutung.

Gedenken wir schliesslich noch eines Symptomes. Prevost[136]) hatte den Schluss gezogen, dass bei Brückenläsionen (bzw. des Hirnisthmus) die gleichsinnige seitliche Abweichung des Kopfes und der Augen nach der dem Hirnherd gegenüberliegenden Körperseite erfolge, nicht wie bei Grosshirnläsionen nach derselben Seite. Leider ist die diagnostische Bedeutung auch dieses Symptomes eine sehr beschränkte bzw. trügerische. Denn einmal kann es, wie verschiedene Beobachtungen lehren, ganz fehlen; und dann giebt es Fälle, in welchen auch bei Grosshirnaffectionen die Drehung des Kopfes und der Augen nach der kranken Hirnseite hin erfolgte, wie ich selbst gesehen habe, und wie unter anderen die Fälle von Eichhorst[121]) beweisen. Genau dasselbe lässt sich auch über eine etwaige Seiten-

zwangslage des Rumpfes sagen (man vergl. dazu die Kleinhirnschenkel).

Aus Vorstehendem ergiebt sich also für die Diagnose der frischen Ponshämorrhagie: mit Sicherheit kann dieselbe nur dann angenommen werden, wenn eine alternirende Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten von vornherein besteht (darüber weiter unten). Mit Wahrscheinlichkeit kann sie vermuthet werden, wenn der apoplektische Insult von motorischen Reizungserscheinungen in Form allgemeiner Convulsionen begleitet ist, wenn gleichzeitig Pupillenverengerung besteht und der tödtliche Ausgang schon in wenigen Stunden erfolgt. Unter allen übrigen Verhältnissen besteht höchstens eine Berechtigung zu Vermuthungen, mehr nicht.

Acute Embolien und Thrombosen.

Acute Embolien der Arteria basilaris, in ihren Wirkungen auf den Pons beschränkt, kommen nicht vor. Der Grund leuchtet sofort ein, wenn man die anatomischen Verhältnisse der Gefässanordnung der Vertebralarterien bedenkt, welche das Einfahren von Pfröpfen in dieselben äusserst erschwert; und wenn man sich weiter erinnert, dass diese Gefässe ein engeres Lumen haben, als die aus ihnen entstehende Basilararterie. Wenn also ja einmal ein Pfropf in die Vertebralis einfährt, so muss er in dieser stecken bleiben, und es kann sich höchstens durch Anlagerung von Gerinnseln eine thrombotische, allmäliche Verschliessung der Basilaris entwickeln.

Dagegen ist die thrombotische, durch atheromatöse Degeneration der Gefässwandung bedingte Verschliessung der Basilaris kein seltenes Vorkommniss. In der Mehrzahl auch dieser Fälle markirt sich der vollständige Gefässverschluss durch einen mehr oder weniger ausgeprägten Insult, der aber nicht selten überwunden wird oder wenigstens erst nach einer Reihe von Tagen zum Tode führt. Die dann folgende Erweichung charakterisirt sich durch Herdsymptome, welche im folgenden Abschnitt zur Sprache kommen sollen. In diese Reihe gehört z. B. der später noch anzuführende Fall Hallopeau's[137]).

Einige Male ist auch hier schneller Tod eingetreten. Hayem[138]) hat mehrere derartige Beobachtungen zusammengestellt, darunter

zwei eigene, in welchen schon nach 24 Stunden die Kranken erlagen. Die Symptome boten dabei nichts Charakteristisches — es bestand vollständige Resolution der Glieder und stertoröse Athmung, also Erscheinungen, wie sie unzählig oft gesehen werden. Bis jetzt lassen sich keine Zeichen anführen, welche die Erkenntniss dieser Fälle ermöglichten.

Mehr eigenartig stellt sich folgender von Eisenlohr[139]) mitgetheilter Fall dar:

Siebenundfünfzigjähriger Mann, seit einiger Zeit Schmerzen im Hinterkopf. Am 8. November rechtsseitige Hemiplegie, die aber rasch wieder zurückging. Am 10. November plötzlich ohne Bewusstseinsverlust linksseitige Hemiplegie und Sprachstörung; Paralyse des Beines, Armes und unteren Facialis; Zunge weicht nach links ab. Sprache sehr undeutlich, Articulation sehr beeinträchtigt. Pupillen mittelweit, gleich. Sensorium frei. Sensibilität und Reflexe links erhalten. Schlingen normal. Am 12. November Vormittags Taubheit und Schwäche des rechten Arms, Nachmittags Paralyse beider rechten Extremitäten. Abends Bewusstlosigkeit und schnarchende Athmung — diese blieben, und unter Lungenödem ging der Kranke am 14. November Mittags zu Grunde. Section: In der atheromatös erkrankten Arteria basilaris, etwa entsprechend ihrer Mitte, findet sich ein 1 Cent. langer adhärenter Thrombus. Der Pons Varolii von sehr weicher Consistenz und weisser Farbe, ohne eigentlichen Erweichungsherd. Im übrigen Gehirn nichts Wesentliches.

Mit positiver Bestimmtheit würde man in diesem Falle nicht die Diagnose auf Brückenerkrankung stellen können, denn das gleiche Symptomenbild könnte bei einem symmetrisch gelegenen doppelseitigen Herd im Streifenhügel vorkommen. Immerhin ist jedoch dies letztere Ereigniss ausserordentlich selten, und deshalb würde eine doppelseitige Hemiplegie unter den hier bestehenden Verhältnissen die Vermuthung der Ponserkrankung näher legen. Diese Annahme würde noch unterstützt durch die stark hervortretende Dysarthrie; vielleicht auch noch, wie Eisenlohr bemerkt, durch (den Mangel eines apoplektischen Insults und) die rasch eintretende Vaguslähmung.

Stationäre Blut- und Erweichungsherde.

Die Ausbeute von brauchbaren Fällen der Art aus der Literatur ist eine ausserordentlich dürftige aus sehr naheliegenden Gründen. An und für sich schon überhaupt selten, tödten Blutungen in die Brücke, wenn sie einigermassen bedeutend sind, gewöhn-

lich sehr rasch wegen ihrer Druckwirkung oder wegen der unmittelbaren Ausdehnung auf die lebenswichtigen Centra im verlängerten Mark. Und von denen, welche stationär wurden, muss auch noch eine Anzahl gestrichen werden. Zum grösseren Theil nämlich sind sie so complicirt, mit anderweiten Veränderungen in verschiedenen Gehirnabschnitten vergesellschaftet, dass ihre Benutzung zu unanfechtbaren Schlussfolgerungen unmöglich ist; oder ein unglücklicher Zufall hat gewollt, dass eine neue Blutung in den Pons die Spuren eines früheren Herdes in demselben, auf den alle Zeichen hinwiesen, verwischte, wie es z. B. in Beobachtungen von Cornille[140]) und von Potain[134]) gewesen zu sein scheint. Fälle, welche ihrem ganzen Symptomenbilde nach nur Ponsblutungen oder Erweichungen gewesen zu sein scheinen, und in denen das Leben lange bestand, sind freilich genügend reichlich in der Literatur vorhanden und jeder Erfahrene wird aus seinem Kreise neue beibringen können; aber da die Probe der Autopsie fehlt, können wir für unsere Zwecke sie nicht verwerthen. Bei dieser kümmerlichen Auswahl für das Studium verwendbarer Casuistik sind wir gezwungen, hier auch einige frischere Fälle heranzuziehen. Wir glauben es jedoch dieses Mal ohne Einführung einer Fehlerquelle thun zu können, wenn wir nur Beobachtungen mit ganz kleinen Herden auswählen, und wenn wir überwiegend negative Schlüsse aus ihnen ableiten, d. h. sehen, welche Symptome bei diesen Herden nicht vorhanden waren.

Das klinische Bild bei dauernden Ausfallsherden im Pons ist ein ziemlich wechselndes, mit Rücksicht auf ihre relative Seltenheit viel mannichfaltigeres, als bei den Herden im Streifenhügel mit ihrer fast stets wiederkehrenden gleichzeitigen Betheiligung des Facialis, der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. Es erscheint uns zweckmässig, der Uebersicht wegen wieder verschiedene Gruppen zu bilden, je nach der Combination der Symptome in den einzelnen Fällen.

1. Motorische Störungen.

a. Eigene Beobachtung. Ein sechsundvierzigjähriger specifisch syphilitisch inficirter Kranker bekam Kopfschmerz und einen Schwindelanfall, bei dem er die Neigung hatte nach links zu fallen und auch das Bewusstsein

verlor. Nach dem zweiten oder dritten derartigen Anfall blieb folgender bei seiner alsbald erfolgten Aufnahme in's Krankenhaus festgestellter Zustand: wechselnde Lage; im Gesicht, an der Augenmusculatur, an der Zunge keinerlei Lähmung; Sprache normal. Dagegen vollkommene motorische Paralyse des linken Armes und Parese des linken Beines. Die Sensibilität an den linken Extremitäten anscheinend nicht vermindert; Reflexbewegungen erfolgen im linken Arm nicht. Im Laufe von zwei Monaten blieb der Zustand ganz unverändert, es stellten sich auch keine Contracturen ein, nur wurde der linke Arm atrophisch. Pat. starb an einer Pneumonie. — Autopsie. In der rechten Seite des Pons, etwa in der Mitte seiner Dicke und zwar in seiner oberen Hälfte, näher dem Pedunculus cerebri, findet sich ein haselnussgrosser Erweichungsherd. In den anderen Hirnabschnitten nichts Besonderes.

Diese Beobachtung ist bereits vor einer Reihe von Jahren gemacht, und ich habe damals leider unterlassen, den Sitz des Herdes noch genauer zu bestimmen. — Dennoch kann man aus derselben entnehmen, dass bei einem Ponsherde, welcher hier in der oberen Hälfte sass, als einziges Ausfallssymptom eine anderseitige motorische Lähmung der Extremitäten, und zwar hier in der oberen stärker ausgeprägt als in der unteren, bestehen kann; sämmtliche Hirnnerven, auch der Facialis, können unversehrt functioniren.

Ollivier führt bereits eine ähnliche Beobachtung an, doch lässt sich nicht ganz sicher bestimmen, ob der Facialis frei war.

Bei einer vierzigjährigen Kranken bestand seit mehreren Jahren eine „vollständige Lähmung der rechten Seite". Sie starb rasch in einem apoplektischen Insult, als dessen Ursache eine Meningealblutung gefunden wurde. Die Lähmung war offenbar durch eine Erkrankung des Pons bedingt gewesen. Man fand in der Mitte seiner linken Hälfte eine umschriebene bohnengrosse Höhle, ausgefüllt von einem faserigen mit gelblicher Flüssigkeit getränkten Gewebe. Die umgebende Marksubstanz hatte normale Consistenz. Der grosse Durchmesser, etwa 5 Linien lang, lag fast quer, etwas schief von innen nach aussen. Eine (dürftige) Abbildung ist beigefügt.

In einem Falle Lépine's[141]) schien (die Kranke war comatös) ebenfalls nur eine linksseitige motorische Lähmung der Extremitäten zu bestehen mit Contractur; ausserdem war die linke Hand wärmer als die rechte. Das Coma war urämisch, es fand sich starke Albuminurie. Die Section ergab in der rechten Hälfte der mittleren Etage des Pons, nahe der Mittellinie, ungefähr gleich weit von seinem vorderen und hinteren Rande entfernt, einen kleinen hämorrhagischen Herd von der Grösse eines Hirsekorns; „la lésion était tout entière localisée dans le faisceau qui continue les pyramides du bulbe", das übrige Gehirn gesund.

Einen ganz ähnlichen Befund, mit derselben Grösse und Localisation des Herdes und mit demselben Symptomencomplex theilt Mayor[142]) mit; doch ist dieselbe nicht beweisend, weil zugleich Aphasie und ein Erweichungsherd im Centrum ovale Vieussenii und 3. Stirnwindung vorhanden war.

b. An die vorstehende Gruppe würde sich eine andere anschliessen, in welcher eine auf Gehirnnerven allein beschränkte motorische Lähmung als Ausfallssymptom bei Ponsleiden vorhanden wäre. Bei den Geschwülsten werden wir noch einmal darauf zurückkommen; bezüglich der Blutungen und einfachen Erweichungen ist es uns nicht gelungen, ein reines Beispiel davon in der Literatur zu finden. Dagegen liegen einige derartige Fälle, Abscesse im Pons betreffend, vor, allerdings auch von bestreitbarem Werth für unsere Frage. Ein von Meynert[143]) anatomisch untersuchter, von Herzfelder klinisch beobachteter Fall ist zu complicirt (eitrige Meningitis basilaris, Perforation des Abscesses in die Rautengrube), als dass man bei der nur zweitägigen Beobachtungsdauer eine vorhandene Ptosis und Facialisparese, die neben einer Schwierigkeit zu articuliren bestand, zweifellos mit der Ponsaffection in Verbindung bringen könnte. Forget (citirt nach Larclier[144]) berichtet von einem Abscess in der rechten Seitenhälfte des Pons, bei welchem als einziges Symptom eine auf den rechten Facialis beschränkte Lähmung bestand; daneben wurde diese Gesichtshälfte zeitweilig convulsivisch verzogen.

c. Viel häufiger als die vorstehend beobachteten Formen sind die Fälle, dass motorische Extremitäten- und Hirnnerven gleichzeitig betroffen sind; dabei lassen wir zunächst die Sensibilität unberücksichtigt. Von den motorischen Hirnnerven ist bald nur einer, bald sind mehrere gleichzeitig betheiligt.

Juedell[132]) erzählt folgenden Fall:

Eine vierundvierzigjährige Frau wurde am 27. Mai plötzlich schwindlig, ohne jedoch das Bewusstsein ganz zu verlieren, und konnte den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr bewegen; zugleich bemerkte sie ein Undeutlicherwerden der Sprache. Am 31. Mai: kein Kopfschmerz, keine Seh- oder Gehörsstörungen. Beide Pupillen stark verengt, reagiren jedoch gut. Die Zunge deviirt stark nach rechts, ihre Bewegungen sind unbehülflich, ebenso ist die Sprache schwerfällig, die Articulation undeutlich. Zeichen von Facialisparalyse fehlen, Aphasie besteht nicht. Die rechte obere Extremität ist völlig motorisch gelähmt, bei intacter Sensibilität. Die rechte untere wird sehr lang-

sam und schwerfällig bewegt, steht jedoch völlig unter der Herrschaft des Willens. Sonst nichts Abnormes. — Dieser Zustand blieb Monate lang — wenigstens in seinen wesentlichen Zügen — ziemlich unverändert. Am ersten Januar, also nach 7 Monaten, trat in Folge eines Kopferysipels der Tod ein. — Die Section ergab das ganze Gehirn bis auf den Pons gesund. „Im vorderen Theile des Pons Varolii, vor dem Abgang des N. facialis sin. (etwa drei Linien weit von demselben), zwei mit kalkmilchartigem Brei gefüllte Cysten. Dieselben lagen übereinander, und zwar befand sich unten eine reichlich kirschkerngrosse und unmittelbar darüber eine linsengrosse Cyste, beide mit zackigen, vielfach zerklüfteten Wandungen. Sie nahmen genau die linke Hälfte der Varolsbrücke ein, und schneiden scharf an der medianen Raphe ab; nach innen erstreckte sich die grössere Cyste bis in den Anfang des linken Pedunculus cerebri.

Wir besitzen in der Literatur der Ponserkrankungen nur wenige Beobachtungen, welche so gut wie die vorstehende die Anforderungen an einen Ausfallsherd erfüllen: eine 7 Monate alte, kleine umschriebene, offenbar aus einer Blutung hervorgegangene, genau auf den Pons beschränkte Cyste. Die dauernden Ausfallssymptome dabei waren nun: gekreuzte motorische Lähmung der Extremitäten, Parese der Zunge mit Articulationsstörungen (Anarthrie). Ebenso heisst es in einer Beobachtung Vulpian's (mitgetheilt von Charcot und Bouchard [145]): paralytische Symptome in den rechtsseitigen Extremitäten; Behinderung (embarras) der Sprache. Autopsie: „gegen (vers) die Mitte des Pons hin, hauptsächlich links, ein alter ockerfarbener Blutherd, welcher die Ponshälfte verkleinert hat und bis in den pedunculus cerebelli reicht."

Wir citiren hier gleich noch einige Fälle von alten Blutherden: Williams [146]) (zweijährige Dauer); Moutard-Martin [147]) (fünfjährige Dauer); Cruveilhier [148]) (21. livr., pl. V., p. 3).

Guéniot [149]) sah denselben Symptomencomplex bei einer siebenundvierzigjährigen Frau, welche allerdings bereits nach vier Tagen starb, deren Sectionsbefund jedoch so interessant und wichtig ist, dass wir diese Krankengeschichte etwas näher berücksichtigen müssen.

Am 6. Juli Schwindel, kein Bewusstseinsverlust, plötzliche Lähmung der linksseitigen Extremitäten und Unmöglichkeit zu sprechen. Diese Erscheinungen bleiben: nicht ein Wort wird articulirt, die Zunge scheint sich sehr wenig und schwierig zu bewegen. Keine Schluckbeschwerden. Das Sensorium frei. Keine Betheiligung des Facialis oder der Augenmusculatur. Die Sensibilität in den gelähmten Extremitäten ist erhalten; ja es werden Hautreize links schmerzhafter empfunden als rechts. Tod nach vier Tagen. —

Autopsie. Grosshirn gesund. Das Innere des Pons zum grossen Theil durch einen Blutherd eingenommen, welcher stellenweise bis an die Peripherie reicht. Der Herd hat die Form einer grossen quer im Pons gelagerten Mandel. Sein rechtes Ende erstreckt sich bis zum Ursprung des entsprechenden Crus cerebelli medium, welches selbst ein wenig betheiligt ist (dabei Rückenlage!); sein linkes Ende hört 3 Millimeter vor dem linken mittleren Kleinhirnschenkel auf. Sein vorderer und hinterer Rand sind je 2 Millimeter von den entsprechenden Randgrenzen entfernt. Seine obere Fläche entspricht dem, durchaus unversehrten, Boden des vierten Ventrikels, während an der unteren Fläche die oberflächlichen Ponslagen zum Theil leicht zerstört sind. Eine Art Scheidewand in der Mittellinie, von Nervengewebe gebildet, trennt den Herd unvollkommen in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte. Ebenso wie der Boden des vierten Ventrikels selbst sind die aus dem Pons vortretenden Nerven ganz unversehrt.

Bei der genaueren Untersuchung des Präparates fand Marcé, „dass das linke Pyramidenbündel während des ganzen Verlaufes durch den Pons kaum in einigen seiner untersten Fasern berührt war, während dagegen das rechte Pyramidenbündel in seiner ganzen Höhe durch den Bluterguss zertrümmert war.“ Auch die Corpora restiformia waren ganz unversehrt; die hintere obere Fläche (le plan postéro-supérieur) war nirgends von dem Erguss erreicht.“

Altdörfer[150]): Linksseitige Extremitätenlähmung und Parese des linken Facialis. Sensibilität unversehrt. Pupillen eng. Schlucken und articulirtes Sprechen unmöglich, verwechselt ausserdem die Worte. Section: Kleiner hämorrhagischer Fleck mit Erweichung der Umgebung im vorderen Theil der rechten Ponshälfte, gerade in der Mitte derselben.

In den vorstehend angeführten Fällen bestand neben der mit dem Herd gekreuzten Extremitätenlähmung (und einer unbedeutenden Facialisbetheiligung in einigen) nur noch eine Betheiligung des Hypoglossus, als deren klinischer Ausdruck die erschwerte oder selbst fast vollständig aufgehobene Beweglichkeit der Zunge mit Erschwerung oder Unmöglichkeit der Sprache (Anarthrie) anzusehen ist.

Die bei Blut- und Erweichungsherden in den Grosshirnganglien gewöhnlichste Form der Lähmung, die man alltäglich zu sehen gewöhnt ist, nämlich die mit dem Herd gekreuzte Lähmung der Extremitäten und des Facialis, ohne anderweite Erscheinungen, ist bei den Ponsherden durchaus nicht ein häufiges Vorkommniss. Wir müssen dasselbe im Gegentheil für entschieden selten erklären; nur wenige Beobachtungen der Art existiren in der

Literatur. Ich selbst habe zwei Fälle gesehen, bei denen die Extremitäten- und Gesichtslähmung gleichseitig war; daneben bestanden aber beide Male noch andere Erscheinungen, welche bei solchen Grosshirnlähmungen nur selten vorkommen. Auch die Beobachtungen anderer Autoren bestätigen die Erfahrung, dass, wenn bei Brückenherden gleichseitige Extremitäten- und Gesichtsparalyse besteht, fast immer noch andere Nervenbahnen gleichzeitig ergriffen sind und so das klinische Bild ein von dem bei Grosshirnherden meist wesentlich abweichendes wird; so z. B. die Fälle Leyden's [151]), welche allerdings zum Theil ohne Autopsie sind. Ich lasse eine eigene Beobachtung kurz folgen:

Ein dreiunddreissigjähriger Mann bemerkte seit einigen Tagen ein Gefühl von Taubsein, Erkalten und Mattigkeit in den rechtsseitigen Extremitäten; dabei Kopfschmerz. Dann trat plötzlich, aber bei erhaltenem Bewusstsein, eine Paralyse ein. Bei der Untersuchung fand sich eine vollständige motorische Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, der Extremitäten, des Facialis, sogar Parese der Rumpfmusculatur; ausserdem war aber die ganze rechte Seite mit Einschluss des Trigeminus zugleich vollkommen anästhetisch. Bei der Autopsie fand sich eine Thrombose der Arteria basilaris und ein Erweichungsherd, welcher die linke Seite des Pons in seiner oberen Hälft einnahm (die genaueren Notizen über den Herd fehlen mir).

Kussmaul [152]) beschreibt folgenden Fall:

In der rechten oberen Hälfte der Brücke ein etwa kirschkerngrosser, grau und roth gefleckter Erweichungsherd, der, ohne die Mittellinie zu überschreiten, die untere und mittlere Gürtelschicht mit den dazwischen liegenden Längsfasern durchsetzt. Im August 1873 nach einem leichten Schlaganfall dreitägige linksseitige Lähmung. Um den 12. December starkes, unregelmässiges Fieber, und es stellte sich eine Lähmung der ganzen linken Körperseite mit Einschluss der Wange ein, auch die Empfindung der linken Extremitäten zeitweise herabgesetzt; linke Pupille enorm verengert; keine Articulationsstörung, Zunge frei beweglich, sie wich nur zuweilen nach links ab. Delirien; 25. December Tod.

Von allen anderen abweichend ist eine Beobachtung von Darolles [153]):

Thromhotischer, scharf abgegrenzter, klein-haselnussgrosser Erweichungsherd, der, ohne die Mittellinie zu überschreiten, die rechte obere Hälfte der Brücke einnahm und an dem Pedunculus und der Ursprungsstelle des mittleren Kleinhirnstieles sich abgrenzte. Symptome: rechtsseitige totale (nicht alternirende) Hemiplegie, die Zunge war fast unbeweglich, die Articulation sehr unvollkommen, Intelligenz unversehrt, ebenso Sensibilität.

Höchst auffällig ist hier die mit dem Herd gleichseitige Hemiplegie. Der Fall wird aber noch bemerkenswerther dadurch, dass drei Tage nach dem Eintritt der rechtsseitigen Hemiplegie auch die ganze linke Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts gelähmt wurde. Allerdings fand sich p. m. auf der linken Convexität eine dünne Schicht meningealen Extravasates; wenn aber diese überhaupt Lähmung erzeugte, so sollte man dieselbe auch rechts und nicht links erwarten.

Wir möchten die Frage aufwerfen, ob nicht dieser Fall zu der Gruppe der seltenen „gleichseitigen" Hemiplegien gehört? Dann würde die rechtsseitige Lähmung auch bei dem rechtsseitigen Ponsherd sich erklären. Jedenfalls darf aber eine so complicirte Beobachtung zu keinerlei Schlüssen irgend welcher Art verwendet werden.

Von der grössten Wichtigkeit ist nun eine andere Form der Paralyse, deren Bedeutung für die Diagnose der Ponsherde gleichzeitig, wie die historische Gerechtigkeit hervorzuheben erfordert, von Millard[154]) und von Gubler[155]) erkannt ist, wenn auch für gewöhnlich an den Namen des letzteren allein dieselbe angeknüpft wird. Es ist dies die von Gubler so genannte alternirende, wechselständige Lähmung des Facialis und der Extremitäten, d. h. die Lähmungsform, bei welcher die Extremitäten auf der dem Herd gegenüberliegenden, der Facialis auf derselben Seite gelähmt ist. Eine Reihe derartiger Beobachtungen weist die Literatur auf, so dass wir darauf verzichten, dieselben im Einzelnen mitzutheilen; man hat grade sie seit 1856 mit Vorliebe veröffentlicht. Indessen wäre es unrichtig, daraus entnehmen zu wollen, dass sie ein sehr gewöhnliches Vorkommniss bei Ponsherden wären oder die Mehrzahl bildeten; aus unserer ganzen Darstellung schon geht das Gegentheil hervor, und Millard bemerkt bereits 1860: vous remarquerez qu'en l'espace de quatre années, bien que l'attention du public médical ait été appelée sur ce point, il n'a pas été publié de cas nouveau de maladie de la protubérance, avec hémiplegie faciale alterne. In eine weitere Besprechung der alternirenden Lähmung werden wir unten eintreten; auch die klinischen Eigenthümlichkeiten, welche die Facialislähmung hierbei darbietet, sollen erst bei den Geschwülsten, gelegentlich derer dieselben genauer studirt sind, hervorgehoben werden.

Bei der alternirenden Lähmung, auch wenn sie durch Blutungen oder Erweichungen bedingt ist, sind neben dem Facialis öfters noch andere Hirnnerven betroffen, am häufigsten der Hypoglossus, seltener der Abducens. Die Betheiligung des Hypoglossus wird durch die erschwerte bzw. unmögliche Articulation der Worte und durch die Schwerbeweglichkeit der Zunge gekennzeichnet; in den meisten Fällen lässt sich aber aus den Beobachtungen nicht entnehmen, ob der Hypoglossus gleichseitig mit den Extremitäten oder mit dem Facialis gelähmt ist, da die Angaben nicht genau genug sind, oder vielleicht überhaupt nicht genauer zu ermöglichen waren, so z. B. Fall von Alexander[136]), Wilks[124] S. 81.), Martineau[125]). Eine Beobachtung Senac's[157]) äussert sich eingehender:

Am 18. März ohne Bewusstseinsverlust plötzliche vollständige linksseitige Lähmung der Extremitäten. Weiterhin fand sich: Rückenlage; Pupillen weit und gleichmässig erweitert; Kieferbewegungen frei. Lähmung des rechten Facialis. Die Zunge wird leicht hervorgestreckt, „aber ihre Spitze weicht dann sehr deutlich nach links ab"; der Kranke articulirt die Laute sehr schlecht, man versteht ihn nur mit grosser Mühe; das Schlucken ist behindert. Die Sensibilität an sämmtlichen Körperstellen unversehrt. Mit unwesentlichen Schwankungen dauerte dieser Zustand bis zum Tode am 1. April fort. — Grosshirn ganz normal. An der vorderen, basalen Oberfläche des Pons, etwas nach links von der Mittellinie, schimmert ein bläulicher Fleck durch, ebenso in der Mitte des rechten Crus cerebelli ad pontem. Beim Durchschnitt zeigen sich diese beiden Stellen als die Enden eines Blutergusses, der also seinen Sitz ganz überwiegend im rechten Theil des Pons hat. Der Herd hat Mandelgrösse; von der Vorderfläche des Pons ist er nur durch eine ganz dünne Schicht transversaler Fasern getrennt; nach hinten hat er die Pyramidenstränge rechts vollständig zerstört.

Wenn die gewöhnliche Annahme richtig ist, dass bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zungenspitze nach der gelähmten Seite hin gewendet wird (in Folge der einseitigen Wirkung des gesunden M. genioglossus), so würde in dem vorstehenden Falle Senac's der linke Hypoglossus gelähmt gewesen sein, also gleichseitig mit den Extremitäten, gekreuzt mit dem Herd; dasselbe würde für Juedell's Fall gelten. Indessen halten wir bei der so geringen Anzahl dieser Beobachtungen, und bei der Unsicherheit der Sachlage selbst, welche derzeit bezüglich der Abweichung der Zungenspitze besteht, diese Frage nicht für entscheidbar.

Etwas klarer liegt die Sache bezüglich des Abducens.

In einem Falle Hallopeau's[158]) bestand rechtsseitige Extremitätenlähmung und Lähmung des linken Facialis in seiner ganzen Ausdehnung; ausserdem aber noch Paralyse des linken Nervus abducens; keine Erscheinungen seitens der Zunge. — Auf dem Boden des vierten Ventrikels, im Niveau der Eminentia teres linkerseits, in der Gegend, welche dem Knie des Facialis entspricht, sieht man eine Ecchymose. Ein senkrecht auf den Boden des Ventrikels geführter Schnitt zeigt hier einen Erweichungsherd, der ungefähr fünf Millimeter Durchmesser und den Facialis-Abducenskern zerstört hat. Im oberen Ende der linken Arteria vertebralis und im untersten Stück der Basilaris ein Pfropf.

Diese Beobachtung lehrt, dass nicht nur der Facialis, sondern gelegentlich auch der Abducens alternirend mit den Extremitäten gelähmt sein kann.

Hiermit wären die bei stationären Blut- und Erweichungsherden des Pons bisher beobachteten motorischen Lähmungen abgeschlossen. Bis jetzt ist weder eine Lähmung beider Beine, noch eine solche aller vier Extremitäten dabei gesehen worden; mit Rücksicht auf einige höchst interessante Fälle, wie den Guéniot's (S. 110) und einen ganz ähnlichen Martineau's[159]), in welchem der Herd doppelseitig sass, heben wir dies um so mehr hervor. Theoretisch ist es ja selbstverständlich, dass ein doppelseitiger, oder vielmehr ein grosser, quer im Pons gelagerter Herd unter Umständen auch eine doppelseitige Paralyse erzeugen könne, und bei den gewaltigen Zertrümmerungen, welche in raschem Anlaufe zum Tode führen, mögen auch manche Fälle mit allgemeiner Paralyse sein; nur haben dieselben unter diesen Umständen weder einen praktischen Werth, noch sind sie wegen der allgemeinen, durch das Coma herbeigeführten Resolution der Glieder erkennbar. Dass dagegen ein doppelseitiger Herd immer doppelseitige Lähmung erzeugen müsse, widerlegen Beobachtungen wie die genannten; es kommt eben ganz auf den genaueren Sitz der Zerstörung an.

Ebensowenig ist unseres Wissens die theoretisch gleichfalls zulässige Möglichkeit, dass Blut- und Erweichungsherde, ohne jede motorische Lähmung bestehen können, bisher thatsächlich beobachtet worden.

Motorische Reizungserscheinungen kommen bei stationären Ausfallsherden nur in Gestalt von Contracturen vor, welche bei längerem Bestehen des Lebens in den gelähmten Extremitäten

sich entwickeln und sich von denen bei Grosshirnhemiplegien nicht unterscheiden. Allgemeine epileptiforme Convulsionen sind unseres Wissens noch nicht beschrieben.

Dagegen haben wir noch einer anderen motorischen Störung zu gedenken, die allerdings nur selten, aber von hohem physiologischem Interesse ist, wir meinen ataktische Erscheinungen, Coordinationsstörungen. Leyden[77]) (I. Bd. S. 116) theilt einen schlagenden derartigen Fall mit, in welchem neben Anarthrie eine hochgradige Ataxie der Bewegungen beider oberen und unteren Extremitäten, aber keine Sensibilitätsstörung, bestand. Bei der Section „liessen sich drei mässig kleine embolische Erweichungsherde erkennen, welche, in der Mitte der eigentlichen Marksubstanz des Pons gelegen, die Pyramidenfaserung unberührt liessen." — Ein Kranker Voisin's[160]) bot nach einem apoplektischen Insult mit heftigen epileptischen Convulsionen folgende Erscheinungen dar:

„Die Bewegungen der Glieder sind erhalten, aber der Kranke kann sich nicht aufrecht halten, die aufrechte Stellung ist unmöglich"; die Sprache ist gestört, die Spitze der Zunge weicht nach rechts ab; ausgesprochene totale Facialislähmung rechts; Abschwächung des Gehörs rechterseits. Bei der Section findet sich eine Thrombose der Arteriae vertebrales und basilaris, und ein Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte, welcher näher nach der ventrikulären als nach der basalen Oberfläche desselben reicht; seitlich erstreckt er sich in den mittleren Kleinhirnschenkel.

Dieser Fall ist deshalb weniger brauchbar als der Leyden's, weil die mittleren Kleinhirnschenkel in Mitleidenschaft gezogen sind. — Eine weitere Beobachtung theilt neuerdings Kahler[161]) mit:

Fünfzigjähriger Mann erkrankt im Februar nach voraufgegangenem Schwindel mit dem Gefühl starken Blutandranges zum Kopfe und eigenthümlichen Parästhesien in der rechten Körperhälfte. Im October constatirt man: hochgradige Bewegungsataxie beider rechtsseitigen Extremitäten, die bei Augenschluss nicht stärker wird; keine Verringerung der Muskelkraft dabei. Subjectives Gefühl von Spannung in der rechten Körperhälfte, Defecte des Ort- und Drucksinnes ebendaselbst; linksseitige Abducenslähmung, Lähmung der rechtsseitigen Glottiserweiterer; Nystagmus. Tod etwa zwei Jahre später an Phthise. Section: Bräunliche Verfärbung am Boden des vierten Ventrikels und am untersten Abschnitte der Brücke in ihrer hinteren Partie. Am gehärteten Präparat entsprach diese Pigmentirung einem alten Herd, der ungefähr in der Mitte der linken Olive beginnend, nach aufwärts sich, im grössten Durchschnitt acht Millimeter messend, in den hinteren Brückenabschnitt erstreckte, zu beiden Seiten der Raphe, jedoch vorwiegend links gelegen. Die Pyramiden und seitlichen Brückenpartien ganz normal.

2. Sensible Störungen, namentlich Anästhesien höheren Grades, gelten für ein relativ wichtiges Symptom bei Brückenherden. Jedoch kann das Verhalten der Sensibilität in den einzelnen Fällen ungemein wechseln. Es gereicht mir zur Genugthuung, dass Couty[162]), dessen betreffende Arbeit mir erst zu Gesicht kam als die nachfolgenden Absätze schon geschrieben waren, durch das Studium der Literatur im Wesentlichen zu analogen Anschauungen über das wechselnde Verhalten der Hautsensibilität bei Ponsherden gelangt ist wie ich, ein Verhalten, welches ich[515]) übrigens in den Grundzügen schon 1876 hervorgehoben hatte.

Zunächst kann jede Störung derselben fehlen; Beläge hierfür sind in den vorstehenden Krankengeschichten zur Genüge enthalten.

Einige Male ist eher eine erhöhte Empfindlichkeit, eine Hyperalgesie wahrgenommen worden, wenigstens heisst es, dass die Kranken Hautberührungen an den gelähmten Extremitäten viel schmerzhafter empfanden als auf der gesunden Seite, z. B. in dem Falle Guéniot's (S. 110), dem schon früher erwähnten Falle Martineau's, einem Falle Eichhorst's[121]). Wir betonen indess ausdrücklich, dass die Hyperästhesie nicht bei alten stationären Herden constatirt wurde, sondern bei ganz frischen, am ersten oder zweiten Tage nach dem Einsetzen der Blutung oder Erweichung.

Bei einer Reihe von Fällen jedoch kann man Anästhesien sehen; allerdings ist das Verhalten derselben bezüglich der Ausdehnung des Sitzes fast ebenso wechselnd wie bei den motorischen Lähmungen.

a. Dass eine isolirte Anästhesie ohne motorische Lähmung vorkommt, ist theoretisch wieder denkbar, thatsächlich jedoch unseres Wissens von Blut- und Erweichungsherden noch nicht beschrieben. Denn Fälle, wie z. B. einen von Leyden (l. c.) mitgetheilten — allerdings ohne Autopsie —, in dem die Motilität fast vollständig wiederkehrte, dagegen die Sensibilität stark beeinträchtigt blieb, kann man doch streng genommen nicht hierher rechnen.

b. Wenn Anästhesie besteht, so findet man sie gewöhnlich an den zugleich motorisch gelähmten Partien, und es nimmt gemeiniglich die sensible Paralyse eine ähnliche Ausdehnung ein wie die motorische. In dem oben (S. 112) erwähnten Falle meiner Beobachtung zeigte der Kranke eine vollständige motorische

Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialis bei einem linksseitigen Herd, und zugleich eine vollständige Anästhesie im Gesicht und an den Extremitäten rechts. Eine Reihe derartiger Beobachtungen hat Brown-Séquard[163]) zusammengestellt, so z. B. die von Ollivier[5]), Greuzard[14]), Inman[16]).

c. Leyden führt eine Krankengeschichte an, freilich ohne Autopsie, deren ganzer Symptomencomplex auf eine Ponserkrankung hinweist; hier bestand eine hochgradige Anästhesie im Bereich des rechten Trigeminus und zugleich an den linksseitigen Extremitäten. Damit wäre ein Seitenstück zu der alternirenden motorischen Lähmung geliefert, nämlich eine alternirende sensible Lähmung. Leider können wir bei dem Mangel des Sectionsbefundes die Beobachtung zu Schlüssen nicht verwerthen. Auch Hughlings Jackson giebt summarisch an, dass er Anästhesie des Trigeminus auf der einen Seite und der Extremitäten auf der anderen Seite gesehen habe. Dass jedoch alternirende sensible und motorische Lähmung nicht zu einander gehören, lehrt ein anderer Fall Leyden's[77]) (II. Bd. S. 65): hier bestand vollständige Anästhesie des Rumpfes und der Extremitäten rechts und zugleich an der Stirn rechts bei normaler Empfindlichkeit der Wangenhaut, daneben Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des linken Facialis, ferner Anarthrie, Schluckbeschwerden und auch Drehung beider Augenachsen nach rechts (der Kleinhirnschenkel war, wie die Autopsie ergab, mitergriffen).

Die bei älteren Ausfallsherden des Pons beobachteten Symptome sind hiermit erschöpft: dieselben bestehen mit seltenen Ausnahmen in motorischen und sensiblen Lähmungen der Extremitäten und in der gelegentlichen Betheiligung motorischer und sensibler Hirnnerven, des Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus. Je nach der Gruppirung der Erscheinungen kann der einzelne Fall bald ein charakteristisches Gepräge erhalten, welches sofort auf eine Ponserkrankung hinweist, bald durch nichts von einer gewöhnlichen Grosshirnerkrankung unterscheidbar sein — auf diese Punkte werden wir weiter unten eingehen.

Geschwülste.

Wenn irgendwo, so thut bei den Tumoren des Pons eine kritische Richtung noth. Abgesehen von den oft erwähnten Uebel-

ständen, welche die Benutzung aller Geschwulstfälle zu Schlüssen für die topische Diagnostik in sich schliesst, kommt nämlich hier noch ein besonderer Uebelstand hinzu. Zweifellos ist es von grosser Wichtigkeit zu unterscheiden, ob die Geschwulst im Gewebe des Pons selbst sitzt oder von aussen gewöhnlich von der Basis her sich entwickelnd letzteren nur comprimirt. Im ersteren Falle ist es eine wirkliche intracerebrale, im letzteren nur eine intracranielle Erkrankung und gehört in die Gruppe der basalen Affectionen. Larcher betont diesen Unterschied wohl, erörtert dann aber doch die Symptome beider Gruppen gemeinschaftlich. Ladame dagegen zählt in seiner 26 Fälle umfassenden Zusammenstellung von „Tumoren des Pons“ mehr als die Hälfte von basalen Tumoren mit auf, ohne den Unterschied genügend hervorzuheben. Ein solches Verfahren muss das Studium erschweren, das Bild verwischen. Wir werden deshalb bei der folgenden Darstellung nur die Geschwülste berücksichtigen, welche unbestreitbar intracerebralen Ursprungs sind; hingegen diejenigen, welche von aussen her den Pons bzw. die aus ihm austretenden Nerven nur comprimiren, sollen bei Seite gelassen werden.

Die klinischen Bilder sind bei den Brückengeschwülsten viel bunter und mannigfacher als bei den Blutungen, weil eben erstere in Folge ihres allmälichen Wachsthums eine viel erheblichere Grösse erreichen, viel mehr von der Masse des Pons functionell beeinträchtigen können als die Blutungen, welche bei bedeutenderer Grösse meist rasch tödten. Dieselben Symptomengruppen, welche wir im vorigen Abschnitt kennen lernten, wiederholen sich deshalb hier, und vermehren sich noch durch weitere.

Zuvörderst existiren einige Beobachtungen, in welchen Tumoren (Tuberkel) im Pons ganz symptomenlos bestanden haben sollen. Hierher gehört z. B. ein Fall von Stiebel[164]), von Chvostek[165]), von Henoch[166]) (No. 7), und ein Fall von Laborde[167]).

Letzterer betraf einen elfjährigen Knaben mit einer Pott'schen Kyphose, die stationär geworden war und ausser einer starken Verkrümmung in der Dorso-Lumbalgegend keine Erscheinungen machte. In den letzten Tagen im October begann starkes Erbrechen, welches jede Nahrungsaufnahme unmöglich machte und eine äusserste Schwäche zur Folge hatte; l'enfant ne peut se tenir debout, et aussitôt qu'il est mis sur ses jambes, il s'affaisse sur celles-ci; daran schloss sich die ganze Erscheinungsreihe einer Meningitis, welcher der Knabe am 13. November erlag. Bei der Section fanden sich

ausser der Meningitis tuberculosa vier Tuberkelknoten im Cerebellum, je einer in jeder Mandel und weiter je einer an der Unterfläche der Cerebellar-Hemisphären; sie hatten den Umfang einer grossen Haselnuss. Dann heisst es: „une tumeur en tout semblable aux précédentesse rencontre vers le centre de la protubérance annulaire.

Laborde ist geneigt die Schwäche in den Beinen mit den Kleinhirnknoten in Verbindung zu bringen; nach unserer Ansicht ist dies unstatthaft (vergl. Cerebellum). Viel auffälliger erscheint uns die Latenz des Knotens im Pons, und mit diesem würden wir eher geneigt sein die Schwäche in den Beinen in Verbindung zu bringen. Jedoch abgesehen davon, dass in den anderen oben erwähnten Krankheitserscheinungen eine genügende Erklärung für diese Schwäche gegeben zu sein scheint, dünkt es uns etwas unwahrscheinlich, dass ein haselnussgrosser Tuberkelknoten sich innerhalb ungefähr dreier Wochen entwickelt haben sollte. Wir würden hier demnach, wie es scheint, in der That einen Fall haben, welcher lehrt, dass eine langsam wachsende Geschwulst im Centrum des Pons bis zu Haselnussgrösse sich entwickeln kann, ohne irgend welche ausgesprochenen Erscheinungen zu produciren.

Einen Fall, in welchem der ganze centrale Theil des Pons durch einen käsigen, im grössten Durchmesser etwa $2^1/_2$ Cent. messenden Herd eingenommen war, ohne dass während des Lebens ausgesprochene Störungen der Sensibilität oder Motilität bestanden hätten, berichtet auch Hallopeau[176]). Ebenso beobachtete Luederitz[177]) ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Grösse eines im Pons bestehenden Tuberkelknotens und den Erscheinungen seitens der Extremitäten.

In vielen Fällen sieht man, wie nach und nach erst die eine, dann die andere motorische Bahn betheiligt und Lähmung bzw. Krampf herbeigeführt wird; genau dasselbe gilt von den sensiblen Nerven. In Folge dessen ist bis zum Eintritt des Todes gewöhnlich die motorische bzw. sensible Affection eine viel ausgebreitetere, als bei stationären Blut- oder Erweichungsherden. Doch kann auch zuweilen — allerdings nicht häufig — eine ähnliche Beschränkung bei Geschwülsten vorkommen. Wir sehen davon ab, einzelne derartige Beobachtungen als Illustration anzuführen.

Ungemein reichhaltig, wie bereits erwähnt, wird das Krankheitsbild meist bei längerem Bestehen der Tumoren. Reizungs- und

Lähmungserscheinungen im Bereich der verschiedenen motorischen und sensiblen Nerven treten neben und nach einander auf und zwar in den wechselndsten Anordnungen; nimmt man dazu noch die gelegentlich vorkommenden vasomotorischen und trophischen Phänomene, so erhält man ein Gemälde mit einer so wechselnden und mannichfachen Gruppirung, wie es etwa nur noch bei Basalerkrankungen möglich ist. Und wohlgemerkt, gilt alles dieses für Tumoren, die wirklich in der Substanz des Pons selbst ihren Sitz bzw. ihren Ausgangspunct haben.

Um einen Ueberblick über die hier vorkommenden Verhältnisse zu gewinnen, müssen wir eine Reihe derartiger Beobachtungen gruppenweise in den Hauptzügen skizziren.

Marot[168]): Vierzigjährige Frau. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen; Klage über zeitweilige Schwerhörigkeit rechts und Diplopie. Allmälich entwickelt sich eine Lähmung des rechten Abducens; dann nach einander eine solche der linken (entgegengesetzten) Gesichtshälfte, des linken Armes und des linken Beines. Die ganze linke Körperhälfte, mit Einschluss des Rumpfes, wird vollkommen anästhetisch, auch hat die Kranke keine Vorstellung von der Stellung ihrer Glieder. Daneben bestehen aber Schmerzanfälle, die in den Extremitäten von oben nach unten schiessen. Erschwerung in den Kieferbewegungen, welche nur zwei Centimeter geöffnet werden können; die Masseteren springen hervor. Dagegen kommt die Zunge gerade heraus, und von Sprachstörungen ist in dem Bericht nichts bemerkt. Gehör erscheint beiderseits gleich, auch fehlen Geschmacks-, Geruchs- und Gesichtsstörungen (ausser der durch die Abducenslähmung erzeugten Diplopie); Pupillen gleich. — Section: Bei der Betrachtung des Bodens des vierten Ventrikels erscheint die rechte Hälfte des Pons umfänglicher und springt gegen den vierten Ventrikel hin vor. In die Substanz dieser rechten Hälfte ist ein Tumor (Tuberkel) eingebettet, von fast rundlicher Gestalt und zwei Centimeter Durchmesser, von dem umgebenden Gewebe durch eine röthliche, erweichte Schicht scharf getrennt, diese Erweichung setzt sich nach oben in den rechten Pedunculus cerebri bis in die Nähe des Sehhügels fort. Der Tumor beginnt gerade an der vorderen Grenze der Brücke, berührt hinten beinahe den Ventrikelboden und endigt unten unmittelbar vor dem Pedunculus cerebelli inferior, der selbst unversehrt, nur etwas comprimirt ist. Der rechte mittlere Kleinhirnschenkel ist unversehrt, ebenso die ganze linke Seite des Pons. — In der Grosshirnrinde, und zwar in dem unteren Ende der rechten hinteren Centralwindung, sitzt ein zweiter erbsengrosser Tuberkelknoten.

Dass die Erscheinungen dieses Falles von dem Ponstumor abhängen, dürfte kaum bezweifelbar sein; die Erweichung des rechten Grosshirnschenkels ist offenbar secundär. Wir hätten also hier eine wechselständige Lähmung des gleichseitigen Abducens und der

anderseitigen Extremitäten und des Facialis; der Hypoglossus merkwürdiger Weise frei. Ferner Anästhesie des Trigeminus und des ganzen Körpers auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Daneben Schmerzen in den anästhetischen Extremitäten und Contractur der Kaumuskeln.

Anders ist das Bild in einem Falle Duchek's[169]):

Siebenundzwanzigjähriger Mann. Ziehende Schmerzen, Gefühl von Ameisenlaufen und Eingeschlafensein, „Krämpfe“ und Schwäche erst im rechten Bein, dann im rechten Arm. Die sensiblen Erscheinungen hören dann auf. Bei der Untersuchung folgendes Bild: hochgradige Parese der rechten Extremitäten; Lähmung des linken Facialis, auch der oberen Zweige; beim Kauen schiebt der Kranke den Bissen immer nach rechts. Gesichtsmuskeln und Masseter contrahiren sich bei electrischer Reizung links weniger als rechts. Sprache lallend, die hervorgestreckte Zunge weicht beträchtlich nach links ab. Sensibilität der linken Gesichtshälfte vermindert. Geschmack und Gehör normal. Sehvermögen nicht genau zu bestimmen. Pupillen etwas enger. Leichtes Herabhängen des linken oberen Augenlides, häufiges Thränen linkerseits, Lider links leicht ödematös. — Section: „Einwärts von der Ursprungsstelle des Trigeminus sinister in der Varolsbrücke befindet sich ein rundlicher, einen Zoll im Durchmesser haltender Tumor, welcher härtlich, gelblich, scharf abgegrenzt und über die Schnittfläche etwas hervorragend ist. Die Hirnsubstanz in der Nähe desselben breiig weich und weissgelblich gefärbt.“

Wieder einen anderen Symptomencomplex zeigte ein Kranker Petrina's[114]) (Fall XIX). Wir übergehen die Entwickelung der Erscheinungen und geben den ausgebildeten Status wieder:

Zweiundvierzigjähriger Mann. Intelligenz erhalten; Zunge schwer beweglich, Sprache langsam, lallend. Linksseitige Facialisparalyse mit verminderter electro-muskulärer Contractilität. Linkes oberes Augenlid tiefer hängend; Pupillen gleich weit. Motorische Parese des rechten Armes; Parese beider Beine mit vorwiegender Betheiligung des rechten. Sensibilität an den rechten Extremitäten bedeutend vermindert. Allmälich wurden die rechten Extremitäten ganz paralysirt und die Parese dehnt sich auch auf den linken Arm aus. Dann Strabismus convergens des linken Auges (Paralyse des Abducens). Ausserdem trat Blepharospasmus und eine Injection beider Conjunctivae ein; ophthalmoskopisch beiderseitige Sehnervenatrophie. Beständiges höchst lästiges Ohrensausen. Intelligenz immer ungestört. Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, subfimene Schluckbeschwerden; kein Zucker, geringe Eiweissmenge im Urin. — Section: „Im Pons Varoli im Mittelpunkte desselben ein haselnussgrosser, gelber, käsiger Knoten (Tuberkel). Derselbe sitzt mitten im vordersten Theile des Pons, etwas mehr nach rechts und unten gelagert, und ist von einer weichen, gefässreichen Schicht eines an kernhaltigen Rundzellen reichen Keimgewebes umgeben.“

Huguenin[189]) beschreibt: Siebenjähriger Knabe leidet seit dreiviertel Jahren an täglichen epileptischen Anfällen. Die linke Körperhälfte ist paretisch und zeigt verminderte Sensibilität. Anfälle von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Rechter Facialis paretisch, auch in den oberen Zweigen. Dabei ist auffallend, dass beim Weinen, Lachen u. s. w. die Lähmung sehr deutlich hervortritt, während der Kranke bei guter Laune den rechten Facialis normal innerviren kann. Trigeminus nicht anästhetisch. Taubheit des rechten Ohres, die Sprache ungeschickt. — Section: Auf der rechten Seite der Raphe, genau die Stelle des Facialiskernes einnehmend, ein bohnengrosser Tumor (Syphilom?); die benachbarte Acasticasfaserung noch lädirt. Ein zweiter bohnengrosser Tumor in der Kleinhirnrinde.

Beobachtungen, wie die soeben skizzirten lassen sich noch verschiedene andere anreihen, so z. B. ein weiterer Fall von Petřina (No. XVIII), welcher allerdings mit einem gleichzeitigen Tuberkelknoten im mittleren Kleinhirnschenkel einherging, von Gubler[170]) (I. Beob.), von Cantani[171]), von Romberg[12]) u. A. Das Charakteristische für diese Gruppe ist gerade die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche ihrerseits doch wieder eine gewisse Regelmässigkeit nicht vermissen lassen. In allen Fällen kehren wechselständige Lähmungen motorischer und sensibler Hirn- und Extremitätennerven wieder; allerdings ist die Ausdehnung der Lähmungen verschieden, sind die ergriffenen Bahnen in den einzelnen Fällen wechselnd; und durch das Hinzutreten von Reizungssymptomen, namentlich im Beginn des Leidens, wird das Bild noch farbenreicher.

Durchaus anders gestaltet sich der Symptomencomplex in einer weiteren Gruppe. Ladame (S. 123) theilt aus Biermer's Klinik folgenden Fall mit:

Dreiundfünfzigjähriger Mann, bei dem sich im Laufe einiger Jahre Kopfweh, dann Abnahme der Besinnlichkeit und Geistesfähigkeit, erschwerte Sprache und schwankender Gang einstellten. Bei der Untersuchung fällt ausser dem stupiden, verstörten Aussehen zunächst sein unsicherer, schwankender Gang auf; er geht ähnlich wie ein Betrunkener, und dabei wird eine vorwiegende Neigung nach rückwärts zu taumeln wiederholt constatirt. Er spricht mit ziemlicher Schwierigkeit und lallend, die Zunge wird aber ohne seitliche Abweichung gerade herausgestreckt. Leichter Strabismus divergens auf dem rechten Auge, Pupillen beiderseits gleichmässig erweitert. Sonst im Bereich der motorischen und sensiblen Hirnnerven keine Lähmung oder Reizung; auch nirgends an den Extremitäten eine erkennbare motorische Paralyse oder ausgesprochene Anästhesie. Späterhin Zunahme des Stupor, unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, und in den letzten acht Lebenstagen

beträchtliche Schluckbeschwerden. — Section: Der ganze Pons Varoli in eine speckige, derbe, etwa wallnussgrosse Neubildungsmasse verwandelt (die sich mikroskopisch als Faserkrebs erweist). Der Tumor hat eine Höhe von elf Pariser Linien, einen grössten Längsdurchmesser von vierzehneinhalb und eine Breite von dreizehn Linien. In seinem ganzen Bereich finden sich keine Nervenelemente. Ueber dem Tumor ist eine liniendicke Schicht der Markbündel erhalten, welche in der Richtung von der Medulla oblongata in die Grosshirnschenkel ziehen. — Hirnnerven ohne sichtbare Abnormitäten. Cerebellum ziemlich derb und blutreich, im Uebrigen unverändert. Corpora quadrigemina zu einer etwa eineinhalbe Linie dicken Schicht abgeplattet und leicht zerreisslich, aber ohne deutliche Structurveränderung. Hirnrinde etwas reducirt. Seitenventrikel etwas erweitert.

Gewiss ein sehr merkwürdiger Fall! Wir werden denselben in seiner diagnostischen Bedeutung später noch zu berühren haben; hier möchten wir nur einen Punkt aus demselben zur Sprache bringen, den auch Ladame mit Recht betont: es ist dies der Mangel jeder ausgesprochenen motorischen und sensiblen Lähmung bei einer den Pons fast vollständig einnehmenden Geschwulstmasse. Von den verschiedenen für die Deutung dieses wunderbaren Verhaltens aufgestellten Annahmen hält Ladame diejenige Funke's für die wahrscheinlichste, dass nämlich der äusserst langsam wachsende Tumor die Fasern des Pons nicht zerrissen oder ersetzt, sondern nur zusammengedrückt habe, und dass die noch oberhalb der Geschwulstmasse befindliche Faserschicht die Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark hergestellt habe. Wir bekennen, uns dieser Annahme als der physiologisch immerhin noch am ehesten einleuchtenden ebenfalls anschliessen zu müssen.

Das Symptom des schwankenden Ganges, der Coordinationsstörungen ist noch in verschiedenen anderen Fällen vermerkt, so in dem zweiten von Petrina citirten, in einem alsbald noch zu erwähnenden Ewald's, und auch in einer Beobachtung Penzoldt's[173]), in welcher ausserdem „Zwangsbewegungen nach rückwärts“ bestanden. Freilich ist dieselbe nicht ganz rein, namentlich durch die gleichzeitigen Symptome einer Meningitis tuberculosa getrübt, indessen glauben wir sie doch mit dem Autor hierher rechnen zu dürfen. Die vier Tage vor dem Tode zu beobachtenden psychischen Störungen, Myosis, sowie „eine eben angedeutete, spurenhafte Parese des linken Facialis“ und eine in den allerletzten

Lebensstunden hervortretende Parese der rechtsseitigen Extremitäten gehören wohl der Meningitis an. Ausserdem heisst es:

Auf den Boden gestellt konnte Patient etwas stehen, doch schwankte er stark und drohte hintenüber zu sinken. Forderte man ihn auf, nach seinem vor ihm stehenden Bett zu gehen, so streckte er die Hände nach demselben aus; statt aber sich ihm zu nähern, entfernte er sich vielmehr in gerader Richtung, wie ein Krebs rückwärts gehend, immer mehr von demselben, und zwar gewährte es entschieden nicht den Eindruck, als ob Patient rückwärts alle, sondern derselbe machte deutliche Schritte nach rückwärts. — Section: Frische Meningitis tuberculosa. Alte encephalitische Herde des linken Stirn- und Schläfenlappens; mitten in der weissen Substanz des rechten Hinterlappens ein kleiner, linsengrosser, grauweisser Knoten. Im Anfange des hinteren Dritttheils des Pons, ziemlich genau in der Medianlinie, etwa zwei Millimeter unter der Oberfläche ein etwas über erbsengrosser, auf der Schnittfläche vorspringender, grauer, leicht gallertartig glänzender Knoten (Tuberkel).

Penzoldt hebt hervor, wie man das Schwanken und den „Rückwärtsgang“ weder mit der Meningitis noch mit den im Grosshirn gefundenen Herden nach unseren bisherigen Erfahrungen in Verbindung bringen könne, und dass zur Deutung eben nur der Ponsherd in Anspruch genommen werden könne.

Wieder vollständig abweichend von den vorhergehenden war das Bild in einem Fall Wernicke's[174]), welcher insbesondere durch die genaue anatomische Untersuchung sehr werthvoll ist.

Bei dem achtundfünfzigjährigen Kranken entwickelte sich seit Ende Juli Kopfschmerz, Doppeltsehen und erschwertes Kauen und Oeffnen des Mundes. Ende August ergab die Untersuchung: Linksseitige Facialislähmung mit Einschluss der oberen Zweige; brettharte Spannung des linken Masseter mit Erschwerung des Mundöffnens — beide Symptome steigern sich in den nächsten Wochen noch mehr. Zunge frei beweglich und gerade herausgestreckt, Sprache etwas näselnd, sonst normal. Die oberen Augenlider hängen stark, das linke betheiligt sich fast gar nicht am Lidschlage. Beide Bulbi stehen dauernd nach rechts gewendet, der linke noch mehr im inneren, als der rechte im äusseren Winkel. Beim Blick nach links folgt das linke Auge gar nicht, das rechte nur bis zur Mittellinie; die anderen Bewegungen rechts und links unbeeinträchtigt. Pupillen ziemlich eng, links mehr als rechts. Sehschärfe durch Linsentrübungen beeinträchtigt. Geruch, Geschmack, Gehör ohne wesentliche Störung, letzteres links vielleicht etwas schwächer. In der rechten (also mit der Facialislähmung gekreuzten) Seite des Gesichts und Kopfes Taubheitsgefühl und Verminderung der Sensibilität. Im späteren Verlauf zeigte sich verminderte Erregbarkeit gegen den faradischen wie galvanischen Strom bei Reizung des Facialisstammes links, und gesteigerte Erregbarkeit bei directer galvanischer Muskelreizung.

Kopf frei beweglich, ohne Deviation. In den Extremitäten und am

Rumpf bis zum Tode immer gut erhaltene Sensibilität und keinerlei motorische Lähmung. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiss. Ausser den schon erwähnten Kopfschmerzen bestand noch starker Schwindel, und einige Male Erbrechen. Tod am 19. October; Pleuritis. — Section: Auf dem Boden des vierten Ventrikels wölbt sich in der Mitte seiner Höhe, links von der Mittellinie, eine geschwulstartige Masse hervor. eineinhalb Centimeter lang, fast zwei Centimeter breit, die sich ziemlich derb anfühlt. Hintere Grenze beinahe eineinhalb Centimeter von der Spitze des Calamus scriptorius, vordere einen Centimeter von den Vierhügeln entfernt. Die Geschwulst reicht nicht bis in das Crus cerebelli ad pontem, dagegen bis in den inneren Theil des linken Corpus restiforme; geht nach rechts kaum etwas über die Mittellinie, nach links nicht über die seitliche Grenze des Pons hinaus. Sonst im Gehirn nichts Besonderes. Die Untersuchung der Nerven an der Basis in frischem und erhärtetem Zustande ergab den rechten und linken Oculomotorius und Trigeminus, ferner den rechten Facialis und Abducens normal; im linken Abducens und Facialis starke Fettentartung, in ersterem keine normalen Fasern auffindbar, in letzterem noch eine Anzahl derselben. Aus der genauen von Wernicke angestellten histologischen Untersuchung über die durch den Tumor (confluirter Tuberkel) veranlasste Zerstörung sei kurz folgendes Ergebniss mitgetheilt. Der Tumor ist von keiner Erweichungs- oder Verhärtungszone umgeben, nirgends zeigen sich im Pons über die Geschwulstgrenzen selbst hinaus oder in der Medulla oblongata Druckspuren. Von der oberen Hälfte der Geschwulst selbst sind betroffen: der linke gemeinschaftliche Abducens-Facialiskern Stilling's ist vollständig zerstört, die Wurzelbündel beider Nerven schmal und atrophisch; das linke Facialisknie ist von der austretenden linken Facialiswurzel ganz abgetrennt; ebenso ist der untere Facialiskern zerstört. Der Kern der kleinen motorischen Wurzel des Trigeminus hat in seinem unteren Drittel stark gelitten; ferner sind die Fasern der gekreuzten absteigenden Wurzel des rechten Trigeminus dicht unterhalb der Höhe des Locus coeruleus durch die Geschwulstmasse unterbrochen. Von der unteren Geschwulsthälfte ist zerstört: etwa die hintere Hälfte der Raphe des der Brücke angrenzenden Theiles der Oblongata, der ganze untere Theil des vorderen Facialiskerns, ein grosser Theil des „inneren und äusseren Acusticuskerns“ (Meynert), das obere Ende des dem grauen Boden anliegenden Glossopharyngeuskernes.

Wir werden auf diesen Fall noch später zurückkommen, bemerken aber bereits hier, dass derselbe den unanfechtbaren Beweis liefert, dass Tumoren des Pons dergestalt gelagert sein können, dass nur Hirnnerven in ihrer Function beeinträchtigt werden. Ob, wenn nicht das Leben des Kranken durch ein intercurrentes Leiden abgekürzt wäre, bei weiterem Wachsthum der Geschwulst nicht auch schliesslich Extremitätenbahnen betheiligt worden wären, das ist eine Erwägung, welche den thatsächlichen durch diese Beobach-

tung erbrachten Beweis nicht umstösst, dass zur Diagnose einer Ponsaffection das Vorhandensein von Extremitätennerven-Betheiligung nicht erforderlich ist.

Wir schliessen mit zwei Fällen, in welchen sich wieder ein ganz anderes Bild darbot. Der eine ist von Ewald[175]) berichtet.

Einundfünfzigjähriger Mann. Mai 1874 aufgenommen und im November dieses Jahres gestorben. Sein jetziges Leiden begann 1857 mit Schwäche und darauf allmälich stärker werdenden Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im linken Bein, endlich wurde auch der Kopf um die linke Achse gedreht (doch hörte dies bald wieder auf). Zeitweilig soll auch eine Schwerfälligkeit der Sprache bestanden haben, besonders für Linguallaute, z. B. Z. Oefters Schmerzen im Hinterkopf. — Bei der Untersuchung liess sich zu verschiedenen Zeiten folgendes Bild feststellen: der linke Arm und das linke Bein befinden sich in unaufhörlicher, pendelartiger Bewegung, welche am Arm beim Gehen und Stehen heftiger wird, während sie umgekehrt im Bein nur in der Ruhelage auftritt. Der linke Arm pendelt im Schultergelenk von vorn nach hinten unaufhörlich und mit der Regelmässigkeit eines Uhrpendels etwa 50—60 Mal in der Minute; beim Gehen wird der Arm krampfhaft so weit wie möglich nach vorn und hinten geschleudert. Zur Zeit der Beobachtung sind die Bewegungen im Bein schwach und beschränken sich auf eine leichte, zuckende Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Die willkürlichen Bewegungen im Arm und Bein sind sämmtlich möglich. Der Kranke kann sich mit einem Stocke selbstständig bewegen, geräth aber beim Schluss der Augen sofort in das heftigste Schwanken und droht niederzustürzen, und zwar nach der rechten Seite hin, nach welcher er auch den Kopf geneigt hält. — Lähmung des linken Facialis. Die Augen befinden sich in fortwährenden seitlichen Zuckungen ohne Rollbewegung (oscillatorischer Nystagmus), verbunden mit höchster Convergenz der Achsen. Nach aussen und rechts ist ihre Bewegung fast gänzlich aufgehoben, nach oben erhalten, nach unten, aussen und rechts sehr beschränkt und nur nach links abnorm ausgiebig. Die Bewegung der Balbi erfolgt immer in durchaus conjugirter Weise; keine Doppelbilder. Linke Pupille weiter als die rechte. Papilla optica links atrophisch, rechts mehr grauröthlich, nicht scharf begrenzt. Gehör links gut, rechts seit der Kindheit fehlend (angeblich Trauma). Geruch angeblich links schwächer als rechts. Geschmack normal. Gegenwärtig nicht die mindeste Sprachstörung. — Stirn links leicht anästhetisch, ebenso leichte Anästhesie am linken Arm und auf dem linken Fussrücken; im Gesicht jetzt Sensibilität beiderseits gleich, in den ersten Jahren der Krankheit soll jedoch eine totale Anästhesie der linken Gesichtshälfte bestanden haben. — Electrische Erregbarkeit erscheint normal. — Patient starb an Phthise. — Section: Links im vorderen Abschnitt der ersten Stirnwindung, fest mit der Pia verwachsen, ein knapp bohnengrosser Tuberkelknoten (Ewald glaubt diesen für die Deutung der Symptome ausser Acht lassen zu dürfen, und wir stimmen ihm darin bei — vergl. Rindenerkrankungen). Sonst das Gehirn normal. Nur im Pons unter den Vierhügeln,

rechts von der Medianlinie und bis in die Substantia nigra sich erstreckend, ein erbsengrosser Herd, dessen genauere Localisation folgende ist: am vorderen Rande der rechten Ponsseite, nach aussen zu und unmittelbar unter den durchziehenden Faserzügen des Pedunculus cerebri, letztere mitberührend und in die Substanz der Brücke nach unten und innen hineingreifend, vom vorderen Rande des Pons nach abwärts sieben Millimeter und nach unten — in die Substanz der Brücke — vier Millimeter reichend. Der Tumor zeigt eine cystenartige Beschaffenheit und setzt sich makro- und mikroskopisch scharf gegen das gesunde Nachbargewebe ab (fibröser Tuberkel).

Broadbent[178]): Bei einem zweijährigen Kinde bestand seit einiger Zeit Erbrechen; es hatte sich eine vollständige Paralyse der linken Gesichtshälfte entwickelt, das linke Auge konnte weder willkürlich noch bei Berührung reflectorisch geschlossen werden; ferner Paralyse des linken Abducens. Die linke obere Extremität bot nichts Besonderes. Der rechte Arm war in beständiger Bewegung, noch mehr wenn das Kind schrie; auch beide Beine, namentlich das rechte, zeigten unablässige choreiforme Bewegungen. — Section: Auf dem Boden des vierten Ventrikels linkerseits fand sich ein Gliom, welches den gemeinsamen Facialis-Abducenskern einnahm und in geringem Grade die Pyramidenbahnen beeinträchtigte. Ausserdem ein Gliom im Cerebellum, welches Broadbent — unseres Erachtens mit Recht — als bedeutungslos für das Zustandekommen der Erscheinungen ansieht.

Die vorstehende Auswahl von Krankheitsfällen dürfte genügen, um die Mannichfaltigkeit der Symptome bei Ponstumoren an charakteristischen Beispielen darzuthun; mehrere andere werden wir später noch erwähnen.

Atrophie, Sklerose.

Es ist uns nicht gelungen, Fälle aufzufinden, in denen eine Atrophie oder Sklerose auf den Pons allein beschränkt gewesen wäre. Die Atrophie ist mehrfach vorgekommen, aber meist in Verbindung mit derjenigen des Cerebellum (vergl. dieses). Sklerosen oder vielmehr sklerotische Herde im Pons gehören bekanntlich zu den allerhäufigsten Befunden bei der multiplen inselförmigen Sklerose des Hirns und Rückenmarks, grade der Pons gehört zu den mit Vorliebe und ziemlich regelmässig befallenen Partien. Es giebt auch mehrere Beobachtungen, in welchen der Process hier stärker und den übrigen Abschnitten des Centralnervensystems gegenüber sogar weit überwiegend ausgeprägt war — aber unseres Wissens ist kein Fall bekannt, in welchem er auf den Pons ausschliesslich beschränkt war, und doch nur solche Fälle lassen sich für das Studium benutzen.

Bekanntlich hat man mit einer Induration des Pons die Paralysis agitans in Verbindung bringen wollen. Jedoch abgesehen von dem ganz negativen Befund bei neueren Untersuchungen wirklicher Schüttellähmung, können auch die hier immer angeführten Beobachtungen von Parkinson und Oppolzer nicht zu Schlüssen über den Pons benützt werden, weil neben demselben noch andere Partien ergriffen waren.

Ueber einen Fall von Sklerose auf den Pons beschränkt mit Hypertrophie des Organs berichtet Larcher[144]) (S. 96), jedoch war auch dieser complicirt durch einige gleichzeitige alte hämorrhagische Herde im Pons von 1—2 Centimeter Länge und 5—6 Millimeter Breite und durch starken Hydrocephalus internus. Derselbe ist deshalb auch wieder unbrauchbar; nur einen negativen Befund wollen wir aus dem Symptomenbilde hervorheben, nämlich den gänzlichen Mangel des Tremor.

Analyse der Beobachtungen.*)

Bei wenigen Hirntheilen ist so sehr wie beim Pons nicht blos die grob topographische, sondern auch die genauere anatomische bezw. mikroskopische Bestimmung der Erkrankungsherde nicht allein wünschenswerth, sondern direct erforderlich. Ehe dies nicht der Fall ist, ehe nicht eine Reihe von Beobachtungen so sorgfältig wie z. B. die von Wernicke (S. 126) untersucht vorliegt, wird es nicht gelingen, zu einer genaueren Localisation der Brückenherde zu kommen. Es bedarf nur eines Hinweises auf die Fülle von Bahnen und Centren, welche der enge Raum des Pons in sich birgt, um sich als selbstverständlich sagen zu können, dass bei Affectionen desselben die schwersten und zugleich mannichfachsten Störungen müssen vorkommen können. Und dass wie überall im Gehirn so auch hier dieselben bestimmten physiologischen Gesetze herrschen müssen, dass die Ausbreitung und Beschaffenheit der im concreten Fall vorhandenen Symptome von der genauen anatomischen Localisation und der Natur der Erkrankung abhängt, ist ganz

*) Zur Literatur vergl. man noch Weber[204]).

zweifellos. Wenn es nun aber doch möglich ist, in der Literatur der Ponsherde Beobachtungen neben einander zu finden, wie z. B. diejenigen von Laborde (S. 119) und von Petrina (S. 122), deren erste ganz latent, deren zweite mit den ausgebreitetsten Störungen einherging, während bei beiden ein „haselnussgrosser Tuberkelknoten etwa im Mittelpunkte des Pons“ sass — so scheint uns dieser Umstand den dringenden Wunsch nach einer genauen Bestimmung des Krankheitssitzes grade hier genügend zu rechtfertigen. Für uns steht es zweifellos fest, dass die vollständige Verschiedenheit der klinischen Bilder sich nur durch einen verschiedenen Sitz des Herdes in beiden Fällen erklären muss.

Eine lehrreiche Erläuterung, wie die genaue Untersuchung Aufschlüsse scheinbarer Räthsel liefert, geben die Beobachtungen von Martineau und Guéniot. In beiden bestand bei anscheinend gleich gelegenem doppelseitigem Bluterguss nur einseitige Lähmung. Cruveilhier bemerkt im Bericht über die erstere der beiden Beobachtungen: „je me contente de signaler ce fait sans en chercher une explication“; während Marcé im Bericht über die zweite die anatomische Ursache dieses anscheinend auffälligen Verhaltens nachwies.

Bei dieser Sachlage, d. h. bei der äusserst dürftigen Anzahl genau untersuchter Fälle halten wir es in der That für ein müssiges Unternehmen, eine genauere Bestimmung der Herde je nach den vorhandenen Symptomen zu versuchen. Was in dieser Beziehung möglich ist, wollen wir gelegentlich erwähnen. Vielmehr müssen wir uns darauf beschränken, die Symptome festzustellen, welche bei Ponsherden überhaupt vorkommen, welche derselben charakteristisch sind, zur Diagnosenstellung am Krankenbett verwendet werden können.

Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass bei Erkrankungen des Pons Functionsstörungen in den motorischen, sensiblen und wohl auch vasomotorischen Bahnen der Extremitäten vorkommen werden, weil diese alle denselben durchziehen; ferner muss man eine gelegentliche Betheiligung verschiedener Hirnnerven, und zwar zunächst des Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus erwarten, ferner auch eine solche des Hypoglossus und Accessorius Willisii. Wir wollen zunächst untersuchen, wie viel von diesen Voraussetzungen den thatsächlichen Beobachtungen entspricht.

Vorweg sei der durch das Folgende zu begründende Satz gestellt, dass Lähmungszustände im Bereich der motorischen wie der sensiblen Nerven nicht blos viel häufiger überhaupt sind als Reizungszustände, sondern dass sie auch durch eigenthümliche Gruppirung die wesentlichen und charakteristischen Anhaltepunkte für die Diagnose liefern, und zwar sowohl bei einfachen Ausfallsherden wie bei Geschwülsten.

Störungen der Motilität.

Paralyse der Extremitäten ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden. Dieselbe ist immer gekreuzt, d. h. betrifft die dem Herd entgegengesetzte Körperseite; in der einzigen uns bekannten neueren abweichenden Beobachtung von Darolles (S. 112) können wir, wie früher erwähnt, keinen Gegenbeweis sehen. Brown-Séquard[179]) führt ausserdem noch einen Fall Stanley's (1828) an, wo ein Tumor in der linken Ponshälfte sass und linksseitige Lähmung und Anästhesie bewirkte; beim Mangel der Details können wir eine Kritik dieses Falles nicht versuchen, in ihm aber auch keinen Beweis gegenüber der überwältigenden Fülle anders lautender Beobachtungen erkennen. Sie besteht zuweilen allein ohne jede Betheiligung der Hirnnerven (meine Beob. S. 107, Lépine S. 108), gewöhnlich aber neben letzterer. Wie bei den von Grosshirnleiden ausgehenden Hemiplegien wechselt das Verhalten auch hier dergestalt, dass obere und untere Extremität gleich stark gelähmt sind oder die eine (meist die obere) mehr als die andere; eine ausschliessliche Betheiligung des Armes oder Beines allein, welche allerdings theoretisch denkbar wäre, ist bis jetzt bei stationären Ausfallsherden nicht constatirt, sondern nur als vorübergehendes, zeitweiliges Phänomen bei beginnenden Tumoren.

Einige Beobachtungen, in welchen ganz kleine Ausfallsherde (Blutung oder Erweichung) bestanden, scheinen uns einen gewissen Hinweis zu enthalten auf die nähere Localisation, welche Extremitätenlähmung allein bezw. neben derjenigen von Hirnnerven bedingt. Bei Lépine und Mayor (S. 109) fand sich „ein hirsekorngrosser Blutherd in der mittleren Etage des Pons, nahe der Mittellinie“; bei Juedell (S. 109) sassen eine „kirschkerngrosse“ und eine

„linsengrosse“ alte Cyste gerade übereinander, und zwar „bis hart neben der medianen Raphe in der einen Ponshälfte“, und ganz ähnlich war die Lagerung eines kirschkerngrossen Erweichungsherdes bei Kussmaul (S. 112). Man würde aus diesen klinischen Verhältnissen als unmittelbaren Schluss ableiten, dass die motorischen Bahnen für die willkürliche Innervation im Pons näher der Mittellinie gelagert sind. Weiterhin lehren die klinischen Beobachtungen, in Uebereinstimmung mit der anatomischen Forschung, dass die motorischen Bahnen näher der basalen (ventralen) als der ventrikularen (dorsalen) Oberfläche gelagert sind.

Ein vollständiges Fehlen jeder Extremitätenlähmung ist selten, jedoch durch verschiedene Beobachtungen festgestellt; jedenfalls muss dann die Pyramidenfaserung ganz unberührt geblieben sein, wie es in einem Falle Leyden's ausdrücklich vermerkt ist; oder es handelt sich um Tumoren, welche die ventrikulare Oberfläche des Pons vorwiegend betheiligen (Fall Wernicke's).

Das Fehlen jedweder Lähmung überhaupt wird bei Geschwülsten noch am ehesten vorkommen, und zwar nicht nur bei denjenigen, welche die motorischen Leitungsbahnen ganz unberührt lassen, sondern auch bei solchen ist es beobachtet, bei welchen man ihrer Lage nach von vornherein eine Paralyse erwarten möchte. Alle oben angeführten derartigen Fälle betrafen in der That Tumoren; den Prototyp liefert der von Ladame-Biermer (S. 123). Wir wiederholen hier, dass ein sehr langsames Wachsthum der Neubildung mit ganz allmälicher Verdrängung ohne Vernichtung der Nervensubstanz dieses Verhalten am ehesten zu erklären scheint. Immerhin ist dasselbe bemerkenswerth, wenn man berücksichtigt, wie leicht gewöhnlich motorische Nervenfasern durch mechanische Compression in ihrer Function beeinträchtigt werden.

In einem meiner Fälle konnte ich auch eine deutlich ausgesprochene Parese der Rumpfmusculatur feststellen, indem sich namentlich die betreffende Thoraxhälfte bei Inspirationen weniger ausdehnte. Einen analogen Fall berichtet Bourneville[180]). Ich bin überzeugt, dass dieselbe sich gar nicht selten finden wird, wenn man nur darauf achtet; genau in derselben Weise, wie ich dies bezüglich der Streifenhügellähmungen betont habe.

Eine doppelseitige motorische Extremitäten-Lähmung, sei es nur der Beine sei es aller vier Extremitäten, kann allerdings vorkommen, ist jedoch ausserordentlich selten, viel seltener als man von vornherein meinen möchte und als gewöhnlich angenommen wird. Bei stationären Blut- und Erweichungsherden, oder wenn die Kranken damit wenigstens eine Reihe von Tagen bei Bewusstsein lebten, ist sie nur ganz ausnahmsweise beobachtet, so von Hallopeau[181]), bei dessen Kranken zu einer rechtsseitigen Lähmung der Extremitäten nach einigen Tagen eine Parese auch des linken Beines sich gesellte; selbst relativ grosse Blutergüsse können, wie die interessanten Fälle Guéniot's, Martineau's, Rendu's zeigen, auch wenn sie auf beide Ponshälften übergreifen, doch so gelagert sein, dass nur Hemiplegie erfolgt; dass der Fall von Darolles mit später allerdings vollständiger Lähmung aller vier Extremitäten zu Schlüssen nicht verwerthet werden kann, ist bereits angegeben. Und dass die bei fast vollständiger Zertrümmerung der Brücke mit dem apoplektischen Coma eintretende allgemeine Paralyse keine diagnostische Bedeutung hat, haben wir ebenfalls schon früher ausgesprochen. Bei den Tumoren müssen wir dann wieder zunächst diejenigen ausschalten, welche von aussen her den Pons comprimiren, z. B. Fälle von Bright und Salter (vergl. Ladame). Dann diejenigen, in welchen nebenbei eine Rückenmarkserkrankung sich fand, so bei Luys[182]). Es bleiben danach nur wenige Fälle, in welchen eine doppelseitige Lähmung bei Ponstumoren vorkam, so ein Fall von Caresme[183]), von Stein[184]), von Rosenthal[185]), von Petřina; bei einem Kranken Lippert's[186]) fanden sich mehrfache Tuberkel. In allen derartigen Fällen entwickelt sich, der Natur des Processes entsprechend, die Doppelseitigkeit der Lähmung allmälich. Spinalen Affectionen gegenüber wird hier die Diagnose wohl immer leicht sein wegen der dann stets vorhandenen Betheiligung von Hirnnerven.

Eine auf (motorische) Hirnnerven allein beschränkte Lähmung ist bei reinen Ponserkrankungen nur selten beobachtet worden, so dass sich Genaueres darüber nicht aussagen lässt. Aus einer eigenthümlichen Gruppirung der Symptome — wie in dem Falle Martin's[187]), Wernicke's wird es unter Umständen möglich sein, den Krankheitssitz zu erkennen; andere Male nicht, so

in Beobachtungen wie die Forget's, wo ausschliesslich der Facialis betheiligt war.

Das häufigste Vorkommniss stellt das gleichzeitige Betroffensein motorischer Hirn- und Extremitäten-Nerven dar. Besprechen wir zunächst die Combination mit Facialislähmung. In einer Reihe von Fällen liegt in dieser Combination nicht das mindeste für Ponsherde Charakteristische; es sind dies diejenigen, in welchen Extremitäten und Facialis zusammen — jedoch mit Ausschluss anderer Nerven — auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite ergriffen sind. Wir wiederholen jedoch noch einmal ausdrücklich, dass dieses von den Streifenhügelherden her so geläufige Bild uns bei Ponsherden nur relativ selten entgegentritt; fast immer ist bei letzteren noch der Hypoglossus oder Abducens oder Trigeminus betheiligt, oder eine stärkere Anästhesie der Extremitäten vorhanden. Auch das Verhalten der Facialislähmung selbst weicht nicht von dem bei Grosshirnlähmungen gewöhnlichen ab. — In diesen Fällen ist immer die obere, nach dem Pedunculus cerebri zu gelegene Hälfte des Pons erkrankt; dies ergiebt sich aus einer Reihe der oben mitgetheilten Beobachtungen und könnte leicht durch weitere belegt werden. In der oberen Ponshälfte gelegene Herde können natürlich auch ohne Betheiligung des Facialis bestehen; wie jedoch ihr Sitz des genaueren in diesem oder jenem Falle sein muss, lässt sich vorderhand auf Grund der klinischen Beobachtungen nicht entscheiden.

Der Facialis kann jedoch noch in einer anderen Art bei Ponsherden ergriffen sein, nämlich auf der gleichen Seite, also ungekreuzt. Dieses Verhalten ist selbstverständlich, wenn der Stamm des Nerven an der Basis, nach seinem Austritt in irgend einer Weise betheiligt ist. Davon ist hier nicht die Rede, sondern von den intrapontinen Herden. Diese gleichseitige, ungekreuzte Facialisparalyse kann gelegentlich ohne Mitleidenschaft der Extremitäten bestehen, wie z. B. dem Falle Wernicke's (S. 125). Am häufigsten jedoch findet sie sich neben einer anderseitigen Extremitätenlähmung. Romberg gebührt das Verdienst, als der erste in einem solchen Falle mit Ueberlegung die Diagnose auf eine Ponserkrankung gestellt zu haben, jedoch ist die diagnostische Wichtigkeit der in Rede stehenden Lähmungsform besonders von Millard[154]) und Gubler[165]) studirt und ihre Kenntniss wird meist

an den Namen des letzteren geknüpft, weil er seine Entdeckung mit einem glücklich gewählten Namen einführte — es ist dies die Paralysie alterne, wechselständige Lähmung. Wir werden weiterhin sehen, dass dieser Name auch die analoge Gruppirung der Lähmung anderer Nerven bezeichnet, wollen uns aber zuvörderst nur mit der alternirenden motorischen Lähmung der Extremitäten und des Facialis beschäftigen.

Frische Blutungen, stationäre Ausfallsherde, Geschwülste können in gleicher Weise diese alternirende Paralyse veranlassen — oben haben wir die entscheidenden Belege dafür bereits zur Genüge beigebracht, und halten es für überflüssig, dieselben noch mehr zu häufen.

Gubler schon kam durch die Analyse der Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die alternirende Lähmung den Sitz des Herdes im unteren, der Medulla oblongata benachbarten Theil des Pons zur Voraussetzung habe. In der That berechtigen die klinischen Erfahrungen zu dieser Annahme. Wir verweisen, um nur die beweiskräftigeren Ausfallsherde heranzuziehen, auf die oben angeführten Fälle entgegengesetzter Art von Kussmaul, mir; hier sass der Herd in der oberen Hälfte, und Extremitäten wie Facialis waren beide auf der anderseitigen Körperseite gelähmt. Dagegen in einem Falle Hallopeau's (S. 115), Vaussin's, Mahot's (bei Larcher citirt) u. A., sass der Herd in der unteren Ponshälfte, und es bestand eine alternirende Lähmung. Weiterhin bieten die oben mitgetheilten Beispiele von frischen Hämorrhagien und Tumoren mehrfache Erläuterungen in dieser Beziehung. Allerdings scheint die Literatur auch entgegengesetzte Ergebnisse zu liefern, d. h. dass bei Herden in der oberen (pedunculären) Hälfte alternirende Lähmung bestand, von den oben angeführten Fällen z. B. den Petřina's; jedoch müssen wir bemerken, dass diese Ausnahmen nicht von den allein beweiskräftigen stationären Ausfallsherden gebildet werden — diese folgen vielmehr alle dem Gesetz — sondern von frischen Hämorrhagien (z. B. Rendu) und Tumoren, welche eben in ihren Fernwirkungen nicht berechenbar sind.

Bemerkenswerth sind einige Eigenthümlichkeiten im klinischen Bilde der Facialislähmung selbst. Nämlich abweichend von dem bei Streifenhügelparalysen gewöhnlichen Verhalten pflegt bei Ponsherden sehr oft der ganze Facialis betroffen zu sein, mit Einschluss

der oberen Aeste zum Musc. frontalis, corrugator supercilii, orbicularis palpebrarum. Diese vollkommen den peripheren vergleichbare Paralyse ist die Regel bei der alternirenden Hemiplegie bzw. überhaupt dann, wenn die untere Ponshälfte Sitz der Erkrankung ist. Dagegen pflegt sie bei Ausfallsherden in der oberen Ponshälfte zu fehlen. So ist z. B. in dem Falle von Darolles mit einer hochgradigen Betheiligung des Facialis ausdrücklich erwähnt, dass der Orbicularis palpebrarum nicht gelähmt, und auch die Runzelung der Stirn und der Augenbrauen willkürlich noch möglich war. Indessen sind die Berichte in den Krankengeschichten zuweilen so unbestimmt gehalten, dass sich die eben aufgestellten Sätze in dieser Allgemeinheit nicht als unbedingt sicher für alle Fälle zutreffend festhalten lassen; sie beanspruchen nur Gültigkeit im Allgemeinen. Eines jedoch dürfte auch heut schon als unanfechtbar anzusehen sein, nämlich dass bei Erkrankung des gemeinschaftlichen Facialis-Abducenskernes eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen erfolgt (man vergl. die Fälle von Hallopeau und Wernicke).

M. Rosenthal[185]) hat zuerst, allerdings bei einem ursprünglich basalen, nicht intracerebralen Leiden des Pons mit Affection des Facialis darauf hingewiesen, dass die faradische Erregbarkeit im Bereich des gelähmten Facialis bei Ponserkrankung vermindert bzw. aufgehoben sein kann, abweichend von den bekannten Verhältnissen bei Grosshirnparalysen. Neuerdings erweitert er diese Angaben dahin, dass mit dem Verlust der faradischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln und Nervenäste, eine Erhöhung der galvanomusculären Contractilität nebst Verminderung oder Fehlen der galvanischen Reizbarkeit der Facialiszweige einhergehe. Allerdings liegt eine Autopsie dieses zweiten Falles nicht vor, und es kann deshalb die Frage, ob basale, ob intracerebrale Erkrankung, nicht beantwortet werden. Doch ist heut die erstere Rosenthal'sche Angabe auch für in der Ponssubstanz gelegene Erkrankung des Facialis bestätigt, so durch Ducheck (S. 122), Petřina (S. 122), Leyden[77]) (Bd. II. S. 65), und ebenso die zweite durch Wernicke (S. 125). Es verdient bemerkt zu werden, dass in allen derartigen Fällen die Facialparalyse eine gleichseitige ungekreuzte gewesen zu sein scheint.

Auf eine weitere Eigenthümlichkeit, welche in einem Falle

pontiner Facialisparalyse von Huguenin[189]) festgestellt wurde, werden wir bei den Erkrankungen des Thalamus opticus zurückkommen. Sie betrifft das Verhalten der willkürlichen im Gegensatz zu den reflectorischen Bewegungen.

Wir erwähnen endlich noch die doppelseitige Facialislähmung. Sehen wir von der progressiven Bulbärparalyse ab, so ist dieselbe bei Ponsleiden ein ausserordentlich seltenes Ereigniss. Namentlich ist uns kein Fall aus der Literatur bekannt, dass die Diplegie durch nur einen Herd bedingt gewesen wäre. Denn die Beobachtung von Darolles, in welcher allerdings nach einander eine solche zu Stande kam, ist so eigenthümlich in allen ihren Verhältnissen, dass sie, wie schon wiederholt bemerkt, zu irgend welchen Schlüssen kaum verwerthet werden darf. Wenn also auch die theoretische Möglichkeit der Diplegia facialis bei einem Ponsherd nicht in Abrede gestellt werden soll, so hat dieselbe doch praktisch für die Diagnose eines solchen bisher noch keine Bedeutung erlangt.

Die Wichtigkeit, welche der wechselständigen Lähmung des Facialis — mit Einschluss der oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten im klinischen Bilde dieser selbst — und der Extremitäten von ihren ersten Beobachtern Millard und Gubler beigelegt ist, hat sich vollauf bestätigt. Dieselbe bildet eines der werthvollsten Zeichen für die Diagnose von Ponserkrankungen. Sie ist ein um so zuverlässigeres Symptom, wenn die alternirende Lähmung auf einmal und plötzlich mit oder ohne apoplektischem Insult auftritt, wenn man also einen einzigen Herd, sei es ein Bluterguss, sei es eine Erweichung, anzunehmen Veranlassung hat. Allerdings kann sie auch in diesem Falle nicht den Anspruch auf absolute Sicherheit erheben, wie namentlich Trousseau[199]) betont und mit einer eigenen Beobachtung belegt. Noch vorsichtiger muss man in ihrer Benutzung sein, wenn die wechselständige Lähmung des Facialis und der Extremitäten sich nacheinander entwickeln. Denn abgesehen von den basalen Tumoren in der Ponsgegend, welche dieselben Erscheinungen bedingen können und welche nur äusserst schwierig einmal von intrapontinen Geschwülsten zu unterscheiden sein dürften, können auch mehrfache Cerebralherde (basal und intracerebral) hinter demselben Bilde gelegentlich sich verbergen. In-

dessen dürfte es doch bei Aufmerksamkeit oft gelingen, diese „unächten“ wechselständigen Lähmungen zu erkennen. Alles in allem besteht der vorstehend ausgesprochene Satz zu rechten.

An den Facialis reihen wir die Lähmung des Abducens. Brown-Séquard[191]) hatte ausgesprochen, dass diese ein sicheres Symptom einer Ponsaffection darstelle. Man weiss nun freilich heutzutage, dass, abgesehen von den peripheren und basalen Ursachen, die Lähmung des Abducens auch gelegentlich im Verlaufe der Tabes dorsalis und der multiplen herdförmigen Sklerose erscheinen kann. Indessen liefern die letztgenannten Zustände so durchaus abweichende Bilder, dass es kaum jemand beikommen wird, im Falle ihres Vorhandenseins blos wegen der Abducensparalyse eine einfache Ponserkrankung zu diagnosticiren. Hat man diese Einschränkungen vorausgeschickt, so lässt sich folgendes aussagen.

Lähmung des Abducens kommt bei Ponsherden nicht allzu selten vor. Alle Beobachtungen lehren, dass diese Lähmung fast immer eine gleichseitige, der Seite des Herdes entsprechende ist; man vergleiche die Fälle von Hallopeau, Marot, Wernicke, Ewald, Romberg, Mahot, Rosenthal, Martin, Broadbent, Kahler, Petřina (a. a. O. No. XVIII); nur in einer von Larcher kurz angezogenen Beobachtung von Seux fils soll dieselbe gekreuzt gewesen sein. In ihrem Verhältniss zu den übrigen motorischen Lähmungen zeigen sich Verschiedenheiten. Besteht sie neben einer Extremitätenlähmung, so muss sie dem soeben Gesagten zufolge mit dieser wechselständig sein, was in der That zutrifft — wir haben also hier eine zweite Form von wechselständiger Lähmung, Abducens und Extremitäten. Ist zugleich der Facialis betroffen, so ist einmal dessen Lähmung mit derjenigen der Extremitäten gleichseitig, des Abducens wechselständig (so in Marot's Fall), ein anderes Mal wieder zugleich mit dem Abducens wechselständig gegenüber der Extremitätenlähmung (so in Romberg's, Hallopeau's, Petřina's Fall). Eine mit dem Herd gleichseitige Abducens- und Facialislähmung ohne Theilnahme der Extremitäten bestand bei Wernicke's Krankem, ebenso bei einem Martin's[187]).

Das klinische Bild der Abducensparalyse ist das gewöhnliche; meist besteht durch überwiegende Thätigkeit des gleichseitigen Rectus internus convergentes Schielen, während das anderseitige

Auge die normale Stellung bewahrt. Letzteres wenigstens lässt sich wohl für die meisten Fälle annehmen, da in den theilweise recht genauen Krankengeschichten nichts anderes bemerkt ist, und man einem Meister der Beobachtung wie z. B. Romberg ein Uebersehen nicht wird zumuthen können Um so auffälliger sind die von Wernicke und Ewald, auch von Ferréol (Union méd. 1873 No. 47) und Foville (Bull. d. l. Soc. anat. 1858 — ohne Section!) festgestellten Verhältnisse. Es bestand nämlich in ihren Fällen nicht allein eine Lähmung des mit dem Herde gleichseitigen Abducens, sondern zugleich des anderseitigen Musc. rectus internus, also eine conjugirte Augenlähmung, so dass in der Ruhe eine paralytische gleichsinnige Deviation der Bulbi vorlag. Etwas Aehnliches scheint in einem Falle Hallopeau's[137]) bestanden zu haben, denn es heisst: „l'oeil gauche ne peut être porté dans l'abduction; le moteur oculaire externe de ce côté est donc paralysé. On remarque en outre que l'adduction de l'oeil droit ne peut se faire complètement.“ Wernicke ermittelte (mikroskopisch) die vollständige Unversehrtheit des betreffenden (rechten) Oculomotorius; und er kommt durch die Analyse seines und einiger anderer Fälle zu dem Schlusse, dass in der nächsten Umgebung des rechten und linken Abducenskernes je ein Centrum für die associirte Seitwärtsbewegungen der Augen existiren dürfte, von welchen das linke der Seitwärtsbewegung nach links, das rechte der nach rechts vorsteht. Mit dieser Annahme würde sich freilich der Befund bei Ewald kaum vereinigen lassen, indem der Tumor hier ganz im vorderen Brückenabschnitt sass und, so weit aus der kurzen Beschreibung des anatomischen Befundes ersichtlich, den Abducenskern gar nicht erreichte. Vermuthungen jedoch sind in dieser Beziehung nicht am Platze, nur weitere Beobachtungen können hier eine Entscheidung bringen; sie werden auch lehren müssen, ob — wie es nach den bisherigen Erfahrungen allerdings scheint — der conjugirten Augenlähmung des Abducens und Musc. rectus internus eine diagnostische Bedeutung für Ponsherde beigelegt werden muss. Für die gewöhnliche Form der mit der Extremitätenlähmung alternirenden Abducensparalyse gilt in diagnostischer Hinsicht das vorhin bei der entsprechenden Form der Facialisparalyse Gesagte.

Wir fügen an dieser Stelle den Oculomotorius ein. Eine

Betheiligung desselben bei Ponserkrankungen kann den anatomischen Verhältnissen nach nur dann stattfinden, wenn der Process über die Gränzen der Brücke selbst hinaus auf den Hirnschenkel oder die Basis übergreift. Dem entspricht auch die klinische Beobachtung insofern, als Oculomotoriussymptome nur sehr selten angegeben sind. Lähmungen der anderen Bulbusmuskeln sind gar nicht, Strabismus divergens, von einer Lähmung des Rectus internus abhängig, ist nur sehr vereinzelt bei grösseren Tumoren verzeichnet, welche ihre Wirkung bis in die Pedunculargegend ausdehnen, so in dem Falle Ladame's; bei stationären Herden im Pons selbst niemals. Man kann also vielmehr den Satz aufstellen, dass eine Lähmung der bulbo-musculären Oculomotoriusäste zum mindesten ein Uebergreifen der Erkrankung über den Pons hinaus beweist, wenn sie überhaupt in demselben sich findet. Eine Ausnahme macht allerdings die im vorhergehenden Absatz besprochene conjugirte Form der Augenlähmung.

Einige Male wird ein Hängen des oberen Augenlides, und zwar auf der Seite des Herdes, berichtet, so von Petřina, Duchek, Martin (a. a. O.), Wernicke. Hier handelte es sich immer um Tumoren. Dagegen ist in der ganz überwältigenden Mehrzahl der Fälle nichts davon angegeben. Es scheint uns noch nicht möglich, eine Deutung für diese seltene Theilnahme des einen Oculomotoriusastes zu versuchen — falls dieses Hängen des oberen Lides wirklich überhaupt davon abhängt, was uns noch nicht ganz zweifellos dünkt im Hinblick auf das anscheinend analoge Verhalten bei Streifenhügelherden (s. später). Jedenfalls hat Wernicke in seinem Präparat die Oculomotorius-Bahnen selbst ganz unversehrt gefunden. Nur die klinisch gemeinschaftlichen Gesichtspuncte in den Fällen dieser Art sollen kurz angedeutet werden: in allen bestand eine mit dem Herd ebenfalls gleichseitige Facialis- und auch (ausgenommen bei Duchek) Abducens-Paralyse; dagegen ist von vasomotorischen Störungen wenigstens ausdrücklich nichts angegeben.

Eine für die Diagnose bedeutungsvolle Rolle spielt die Lähmung des Hypoglossus. Dieselbe ist nicht, wie Gintrac meint, eine seltene, sondern eine recht häufige Erscheinung. Wann, bei welchem Sitz der Erkrankung im Pons sie vorhanden ist, wann nicht, das allerdings ist zur Zeit vollständig unmöglich zu entscheiden.

Ihre Bedeutung bei Ponserkrankungen hat Leyden [151]) mit Bestimmtheit hervorgehoben, und für die davon abhängigen Sprachstörungen den (übrigens auch für die Bulbäraffectionen gültigen) Namen Anarthrie vorgeschlagen, der seitdem in Deutschland ziemlich allgemein angenommen ist.

Die Hypoglossusbetheiligung kann bei frischen und stationären Blut- und Erweichungsherden, bei Geschwülsten, bei atrophischen und sklerotischen Processen vorkommen; die beiden letztgenannten bleiben wieder aus den bereits früher erwähnten Gründen ausser Betracht. Für alle jene Erkrankungsformen finden sich in den oben mitgetheilten Krankengeschichten Illustrationen.

Die Symptome der Hypoglossusaffection sind zweierlei Art: man bemerkt Defecte in den Zungenbewegungen bei der willkürlichen Innervation, und Störungen der Sprache. Die einfachen Bewegungsausfälle haben sehr verschiedene Grade und auch Formen. In verschiedenen Fällen sieht man eine deutliche seitliche Abweichung der Zungenspitze beim Hervorstrecken des Organs; die Abweichungsrichtung wechselt, zuweilen geht sie nach der Seite des Herdes hin, d. h. nach den herrschenden Vorstellungen, es ist die Hypoglossusbetheiligung ungekreuzt mit diesem, zuweilen ist das Verhältniss umgekehrt. Letzteres, die gekreuzte, mit den Extremitäten gleichseitige Parese scheint das häufigere zu sein; jedoch kann man angesichts der vorliegenden ganz bestimmten Angaben das erstere Verhältniss nicht als auf einem Beobachtungsfehler beruhend erklären. Wir würden demnach am Hypoglossus einen dritten Nerven haben, welcher zuweilen bei Ponsherden wechselständig mit den Extremitäten gelähmt ist, also ebenfalls die alternirende Paralyse bedingen kann. Es ist jedoch zur Zeit noch unmöglich zu ermitteln, unter welchen Umständen, bei welchem Sitz des Herdes die gekreuzte, wann die ungekreuzte Abweichung der Zungenspitze stattfindet. Brown-Séquard [194]) hat ganz neuerdings aus dieser Thatsache Schlüsse gezogen, welche wir nicht annehmen können. — Andere Male ist keine deutliche Abweichung der Zunge vorhanden, vielmehr eine Schwerbeweglichkeit derselben im Allgemeinen; wieder andere Male beides zusammen. Die Schwerbeweglichkeit der Zunge kann so bedeutend werden, dass der Kranke sie nicht zum Munde hervorzubringen vermag und sie fast unbeweglich erscheint; jedoch scheint

eine absolute Unbeweglichkeit bis jetzt nicht beobachtet zu sein. Dieser letztere Punct verdient vielleicht eine gewisse Beachtung gegenüber dem Verhalten bei Bulbäraffectionen, bei welchen eine vollständige Unbeweglichkeit vorkommen kann. Indessen können wir ihm kein so grosses Gewicht beilegen wie Joffroy[195]) es thut. Denn da eine complete Immobilität auch bei den Bulbärerkrankungen immerhin zu den Seltenheiten gehört, und da bei Affectionen, welche sich thatsächlich auf den Pons beschränken, recht erheblicher Bewegungsausfall existiren kann, so wird man im concreten Falle den Grad des letzteren nur höchst selten einmal zur Entscheidung über den Sitz der Krankheit, ob im Pons oder im Bulbus, benutzen können. Wichtiger ist ein anderer Punct. Bisher ist nämlich eine Atrophie der Zungensubstanz bei pontinen Hypoglossuslähmungen noch nicht festgestellt. Es mag unentschieden bleiben, ob dies einfach aus einer Nichtbeachtung dieses Verhältnisses oder aus der kurzen Zeitdauer der meisten Fälle resultirt; jedenfalls liegt gegenwärtig die Sache dergestalt, dass eine Atrophie der Zungensubstanz eher gegen eine Ponserkrankung sprechen würde. Ueber das Verhalten der electrischen Erregbarkeit besitzen wir eingehendere Prüfungen zur Zeit noch nicht.

Neben dem groben Bewegungsdefect kennzeichnet sich die Hypoglossusaffection regelmässig noch durch Störungen der Sprache; wir kennen keinen Fall, in dem ersterer ohne letztere bestanden hätte. Dagegen können — wie eine Reihe von Beobachtungen (Romberg, Ladame u. A.) beweist — Sprachstörungen schon recht erheblichen Grades vorhanden sein, während die Möglichkeit, die Zunge frei und anscheinend leicht nach allen Richtungen hin zu bewegen, keine Einbusse erfahren hat oder wenigstens nur in geringem Grade beeinträchtigt ist. Bezüglich dieses Missverhältnisses bemerkt Kussmaul: „In solchen Fällen sind zwei Annahmen möglich. Entweder hat die Leitung der Lautimpulse mehr gelitten, wie die der Impulse zu anderen Bewegungsacten, weil diese auf anderen, minder beschädigten Bahnen erfolgt, wie jene; — oder, was wahrscheinlicher, die Leitung hat auch für die Impulse der willkürlichen Bewegungen der Zunge zu anderen Zwecken gelitten; aber diese Parese tritt nicht so leicht zu Tage, wie die Sprachparese der Zunge.“

Die Sprachstörungen bei Ponsläsionen sind Articulationsstörun-

gen (Anarthrie Leyden); sie entstehen seitens des Hypoglossus unzweifelhaft nur dadurch, dass die Bahnen desselben durchbrochen sind und die Leitung der willkürlichen Impulse vom Grosshirn zur Zungenmusculatur eine Beeinträchtigung erfahren hat. Selbstverständlich wird auch die Facialisparalyse, wenn sie vorhanden, einen bestimmten Antheil an der dysarthrischen Sprachstörung nehmen. Kussmaul unterscheidet dieselbe als intracerebrale „basale kinesodische Dysarthrie" gegenüber der basalen nucleären bei Bulbärerkrankungen. Wie derselbe Forscher auseinandersetzt, ist die pontine Dys- oder Anarthrie kein Stottern, auch kein Silbenstolpern, sondern ein Stammeln, welches die Sprache immer unverständlicher macht und schliesslich zum vollständigen Lallen werden kann; es gehen die Buchstaben verloren, an deren Bildung die Zunge vor Allem mitwirkt. Wegen des Weiteren in dieser Beziehung müssen wir auf Kussmaul verweisen.

Die diagnostische Bedeutung der Hypoglossusbetheiligung, insbesondere der Sprachstörung, ist unter Berücksichtigung bestimmter Verhältnisse eine recht erhebliche. Natürlich ist sie bei weitem keine unbedingte, keine pathognomische. Wir wissen ja, dass zuweilen auch bei Herden im Streifenhügel dysarthrische Sprachstörungen vorhanden sind, dann besonders auch bei den Bulbäraffectionen. Ob die Sprachstörung, welcher wir bei Kleinhirnerkrankungen (Atrophie) zuweilen begegnen, ebenfalls zu den Dysarthrien zu rechnen sei, können wir nicht entscheiden. Durch diese Verhältnisse wird der Werth des in Rede stehenden Symptoms für die Diagnose der Ponserkrankungen allerdings eingeschränkt, aber nicht aufgehoben. Wie überall bei der topischen Diagnostik bedingt nicht ein einzelnes Symptom, sondern die bestimmte Gruppirung einer Reihe von Erscheinungen die Diagnose.

Eine Lähmung des motorischen Trigeminus ist selten, aber sie ist sicher constatirt, so in dem Falle Romberg's, ferner Duchek's, wo auch eine Verminderung der faradischen Erregbarkeit bestand. Es ist die Vermuthung erlaubt, dass vielleicht zuweilen die Lähmung der Kaumuskeln übersehen sein dürfte. Wir werden nämlich später sehen, dass Reizung der kleinen Trigeminusportion öfters beobachtet wird. Bei Romberg und Duchek war die Kaumuskellähmung auf der Seite der Geschwulst, gekreuzt mit der Extremitätenparalyse; zugleich war auch die sensorische Por-

tion desselben Nerven auf der gleichen Seite gelähmt. Wir haben also hier eine vierte oder, falls man noch den Oculomotoriusast für den Levator palpebrae superioris dazu rechnet, eine fünfte Form alternirender motorischer Lähmung der Extremitäten und Hirnnerven — ausser dem genannten Oculomotoriusast, ausser Facialis, Abducens, Hypoglossus, auch den motorischen Trigeminusast. Von Lähmungen des Accessorius Willisii ist nichts Bestimmtes in den Krankengeschichten angegeben.

Schluckbeschwerden werden nicht selten beobachtet. Auf Grund der vorhandenen Krankheitsbefunde müssen wir zu der Ueberzeugung kommen, dass nur ausnahmsweise eine Beeinträchtigung des Glossopharyngeus bezw. Vagus-Accessorius dieselben verschuldet, und zwar dann, wenn der Process geeignet ist, Fernwirkungen zu erzeugen.

Man findet nämlich, dass bei stationären Ausfallsherden erschwertes Schlingen nur dann vorhanden ist, wenn zugleich eine Zungenparese oder Paralyse besteht (z. B. Fall von Cruveilhier[148]). 21. livr., pl. V, p. 3; von Leyden[77]), II. Bd., S. 64). Die Mehrzahl der Autoren hat auch in der That diesen Zusammenhang angenommen, da ja über die Bedeutung der Zungenbewegungen für das Schlingen kein Zweifel bestehen kann. In gewissem Grade betheiligt sich auch der Facialis, welcher ja so oft bei Ponsherden betroffen ist, an der Innervation des Schlingactes mittels seiner Zweige zum Musculus styloglossus, digastricus, stylohyoideus. Die Deglutitionsbeschwerden, welche in Fällen frischer in kurzem zum Tode führender Blutungen oder bei Tumoren gegen das Lebensende hin bestehen, können unmöglich zum Beweise für eine im Pons selbst stattfindende Läsion des Glossopharyngeus-Vagus herangezogen werden. Noch viel weniger diejenigen, welche während des apoplektischen Coma bestehen.

Schlingbeschwerden haben demnach bei reinen chronischen Ponserkrankungen, namentlich bei Ausfallsherden, eine viel geringere Bedeutung für die Diagnose, als bei Bulbäraffectionen. Ihre Bedeutung ist, wenn man will, nur eine secundäre, jedenfalls eine geringere als die der Dysarthrie, welche nicht blos viel öfter beobachtet wird, sondern auch deshalb wichtiger ist, weil sie uns schon ohne grobe Bewegungsdefecte der Zunge entgegentreten kann. Immerhin wird man gegebenen Falls Schlingbeschwerden — vom

Standpunkte des soeben Erörterten — für die Diagnose mit berücksichtigen können.

Wir gehen jetzt zu den motorischen Reizungserscheinungen über.

Allgemeine epileptiforme Krämpfe haben in den Darstellungen der verschiedenen Beobachter eine ganz verschiedene Rolle gespielt hinsichtlich der ihnen beigemessenen Häufigkeit und Bedeutung bei Ponserkrankungen. Will man die hier bestehenden Widersprüche lösen, so muss man vor Allem, wie die Analyse der Einzelfälle lehrt, zwei verschiedene Reihen wohl unterscheiden: die acut, plötzlich einsetzenden d. h. Blutungen und Erweichungen einerseits, andererseits die langsam sich entwickelnden, d. h. insbesondere Geschwülste. Bei den Krankheiten mit plötzlichem Beginn sind allgemeine epileptiforme Convulsionen gar nicht selten, selbst bei ganz kleinen Herden, namentlich wenn sie, wie Gintrac will, central sitzen. Wir haben diesen Punkt bereits oben behandelt (S. 101) und bemerkt, dass unseres Erachtens die relative Häufigkeit der Convulsionen bei Blutungen gerade im Pons gegenüber anderen Hirnpartien darauf beruht, dass der Pons nach meinen [129]) Versuchen das „Krampfcentrum“ einschliesst. Hier fügen wir noch hinzu, dass bei stationären Ausfallsherden Convulsionen nicht vorkommen, offenbar aus demselben Grunde, welchen wir alsbald bei den Geschwülsten geltend machen werden.

Die alte Ansicht von Albers, dass bei Ponstumoren allgemeine Convulsionen häufig bezw. charakteristisch seien, ist von der Mehrzahl der späteren Autoren aufgegeben. Friedreich [44]) schon erklärte sie für selten, Ladame [172]) geht sogar soweit, dass convulsivische Zufälle eher gegen den Pons sprächen; Larcher meint ebenfalls, dass Convulsionen selten seien und wenn vorhanden, nicht von der Ponsläsion direct abhingen. In der That genügt nur ein Blick auf die Casuistik, um die ausserordentliche Seltenheit der allgemeinen Convulsionen nachzuweisen; und die wenigen Fälle, in welchen sie sich zeigten, bieten auch noch ganz besondere Eigenthümlichkeiten: entweder sind die Krämpfe ein Phänomen der allerletzten Tage vor dem Tode, oder der Tumor sass gar nicht im Pons selbst, sondern nur in der Nachbarschaft, oder es bestan-

den Complicationen wie Meningitis. Wir schliessen uns also der Meinung von Ladame und Larcher[144]) an.

Wie erklärt sich nun aber der Widerspruch, dass Blutungen in die Substanz des Pons bei ihrem Einsetzen relativ oft Convulsionen veranlassen, dagegen stationäre Herde und Tumoren nicht, trotzdem das Krampfcentrum im Pons gelegen ist? Unseres Erachtens nach dem allgemeinen physiologischen Gesetz, dass ein gleichmässig anhaltender oder ganz allmälich wachsender Reiz anders auf die Nerven einwirkt als ein plötzlich einsetzender. Die plötzliche Durchschneidung eines motorischen Nerven erzeugt eine Zuckung, der durchschnittene aber zuckt nicht mehr, sondern ist gelähmt; ebenso kann eine Geschwulst den Nerven ganz allmälich comprimiren ohne Zuckungen. Hinsichtlich des Krampfcentrums haben Kussmaul und Tenner[196]) direct gezeigt, dass eine rasch einsetzende Anämie dasselbe erregt, bei ganz langsamer Verblutung stirbt das Thier ohne Convulsionen. — Wenn wir demnach die Ansicht Ladame's auch nicht wörtlich unterschreiben, so haben doch auch unseres Erachtens die thatsächlichen Beobachtungen endgültig dahin entschieden, dass für die Diagnose stationärer Ausfallsherde oder Tumoren im Pons allgemeine Krämpfe gar keine diagnostische Bedeutung haben.

Auch die auf einzelne Muskelgebiete beschränkten tonischen oder klonischen Krämpfe sind ziemlich selten vorhanden und haben an sich keinen diagnostischen Werth, können solchen höchstens einmal im Zusammenhang mit anderen Symptomen und bei einer besonderen Gruppirung des Bildes erlangen. Wir führen deshalb einfach an, dass dieselben relativ am häufigsten das Einsetzen von Blutungen begleiten, wenn man will einen geringeren Grad der andere Male vorhandenen allgemeinen Convulsionen darstellend: solche beschränkte Spasmen betrafen gelegentlich eine Extremität, oder die Kiefermusculatur, oder die Gesichtsmuskeln. Es ist rein unmöglich, die anatomischen Verhältnisse näher anzugeben, welche diese Erscheinungen ermöglichen und bedingen.

Einige Male hat sich bei stationären Ausfallsherden Contractur in den gelähmten Extremitäten entwickelt. Obwohl keine directen Angaben darüber vorliegen bzw. keine Untersuchungen über das Verhalten des Rückenmarks in derartigen Fällen, dürfte

es doch wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Contracturen in ganz derselben Weise aufzufassen sind wie die bei Grosshirnlähmungen; eine besondere Bedeutung hätten sie also nicht.

Ausserdem sind noch etliche andere Krampfformen zu berücksichtigen, welche bei Tumoren, aber auch zu selten und ausnahmsweise vorgekommen sind, um einen bestimmten Werth für die Diagnose beanspruchen zu können, zum Theil sogar fast Curiosa darstellen; jedoch können sie gelegentlich auch einmal die Diagnose stützen.

So ist einige Male Contractur der Kaumuskeln mit Kiefersperre beobachtet worden, und zwar neben gleichzeitig bestehenden anderweitigen Lähmungen. Bei Wernicke's Krankem war bei einem linksseitigen Ponstumor der linke Facialis und Abducens gelähmt und der Masseter zugleich brettartig gespannt; in Marot's Fall ist bei einseitigem Sitze des Tumor kurz die Rede von „les massêters", ohne eine genauere Angabe ob wirklich die beiderseitigen Kaumuskeln contracturirt waren. Wir verzeichnen einfach die Thatsache dieses Nebeneinander von Lähmung und Contractur bei demselben veranlassenden Leiden, ohne auf eine weitere Erklärung einzugehen.

Ebenso selten ist der Nystagmus. Beständiges Heben und Senken des Bulbus ist in einer Beobachtung von Seux (bei Larcher) angeführt; Larcher selbst glaubt dasselbe nicht mit der Ponserkrankung direct in Verbindung bringen zu sollen. Seitlicher Nystagmus ist einzelne Male verzeichnet, so bei Ewald. Höchst merkwürdig sind die ebenfalls bei dem Patienten Ewald's beobachteten, Jahre hindurch bestehenden Pendelbewegungen des Beines und Armes. Der Fall bietet überhaupt in den Symptomen des schwer Erklärlichen Mancherlei; wir machen auch noch auf die höchst ungewöhnliche Zeitdauer des Leidens aufmerksam — etwa 17 Jahre lang müsste der Tumor bestanden haben; übrigens sass derselbe zum Theil im Peduncelus cerebri, stellt keine reine Ponsaffection dar. Indessen finden sich eigenthümliche choreatische Bewegungen auch in dem Falle Broadbent's (S. 128), in einem allerdings complicirten Falle Ducheks (s. Geschwülste des Corpus striatum), und ferner in einem Falle von May[197]) bei einem Abscess verzeichnet. Wir werden auf diese spastischen Phänomene noch später zurückkommen.

Endlich ist das bei Penzold's (S. 124) Krankem constatirte Rückwärtsgehen eine bis jetzt so vereinzelte und unerklärliche Erscheinung, dass wir uns wieder mit der einfachen Aufzeichnung der Thatsache begnügen müssen. Ob dieselbe pathogenetisch in eine Reihe mit der Neigung rückwärts zu fallen, welche Biermer-Ladame's Kranker darbot, zu bringen sei, lässt sich unseres Erachtens eben wegen der Vereinzelung dieser Vorkommnisse nicht entscheiden.

Zuletzt haben wir nun noch eines Symptoms in der motorischen Sphäre zu gedenken, nämlich der Ataxie, der coordinatorischen Bewegungsstörungen. Larcher's Darstellung könnte schliessen lassen, dass dieselben beim Menschen nicht beobachtet seien. Ladame will sie nicht von der Ponserkrankung selbst, sondern von der Mitbetheiligung des Cerebellum abhängig machen; der gleichen Ansicht ist Friedreich [198]). Noch andere Beobachter erwähnen dieselbe kaum unter den Symptomen der Ponskrankheiten. Leyden ist unseres Wissens der einzige unter den früheren klinischen Beobachtern, welcher bei verschiedenen Gelegenheiten diese Entstehung der Ataxie betont hat.

Thatsächlich ist zunächst festzustellen, dass bei Geschwülsten, und zwar auch solchen welche die Kleinhirnstiele und das Kleinhirn nicht direct mitzubetheiligen schienen, Coordinationsstörungen, schwankender Gang, welche denen bei Cerebellarleiden gleichend geschildert werden, öfter vorhanden gewesen sind. Wir verweisen z. B. auf die Beobachtungen Penzold's, Ewald's, Petřina's (a. a. O. No. XVIII), Ladame's, Rosenthals (a. a. O. S. 196). Indessen waren dies doch immer Geschwülste, und es lassen diese Fälle immer noch den Einwand einer Fernwirkung zu, wenn auch der Beweis dafür z. B. bei Penzoldt's Krankem schwer zu führen wäre. Den Beweis, dass Ataxie wirklich von der Ponserkrankung unmittelbar abhänge, können nur stationäre Ausfallserkrankungen liefern, alte Blut- und Erweichungsherde und Atrophien. Nun haben wir aber erwähnt, dass letztere auf die Brücke ausschliesslich beschränkt nicht beobachtet sind, also zu Schlüssen berechtigende Fälle nicht liefern. Ferner bei den an sich schon seltenen alten Blut- und Erweichungs-Herden existiren meist noch directe motorische Extremitätenparalysen, welche die Beurtheilung etwaiger coordinatorischer Gehstörungen unmöglich machen oder erschweren.

Um so grösseres Gewicht wird aber eine positive Beobachtung der Art gewinnen — und solche besitzt die Literatur in den Fällen Leyden's S. 116) und Kahler's S. 116). Dieselben liefern unseres Erachtens den sicheren Beweis, dass Ponserkrankungen direct ohne Betheiligung des Cerebellum und seiner mittleren Schenkel, Coordinationsstörungen veranlassen können. Allerdings ist in beiden Fällen nichts über den Rückenmarksbefund gesagt, aber das ganze Krankheitsbild weist auf die Pons-Affection als alleinige Ursache der Ataxie hin.

Welche Theile, Faserzüge im Pons lädirt sein müssen, um die in Rede stehende Erscheinung zu ermöglichen, ist auf Grund von Befunden nicht sicher zu sagen. Kahler[161]) nimmt an, dass wesentlich die centripetal leitenden Bahnen in Betracht kommen dürften. Leider ist in den Krankengeschichten nicht vermerkt, wie sich der „Muskelsinn" verhalten, ob die Kranken eine Vorstellung von der Lagerung ihrer Glieder gehabt, Gewichte abzuschätzen vermochten u. s. w.

Störungen der Sensibilität.

Auch hier wiederholen sich Lähmungs- und Reizungserscheinungen; auch hier sind erstere wesentlich häufiger und bedeutungsvoller als letztere; auch hier begegnet man demselben wechselnden Bilde in der Gruppirung der Erscheinungen.

Der Trigeminus ist relativ häufig betheiligt. Zur Vermeidung von Breiten bemerken wir kurz, dass hier die entsprechenden Verhältnisse sich wiederholen wie bei der Facialisparalyse: das Gesicht ist zugleich mit den Extremitäten anästhetisch, und zwar beide auf der dem Herd entgegengesetzten Seite (z. B. mein Fall S. 112); oder Gesicht und Extremitäten sind wechselständig anästhetisch (Fall Leyden's ohne Autopsie, Angaben von Hughlings Jackson S. 118); oder der Trigeminus ist allein, ohne Mitleidenschaft der Extremitäten anästhetisch, und zwar gleichseitig mit dem Herd (z. B. Fall Romberg's[12]) S. 923, Duchek's S. 122); oder gekreuzt mit dem letzteren (z. B. Fall Wernicke's S. 125). Es scheint diese Verschiedenartigkeit auf ähnliche Verhältnisse des Trigeminus im Pons hinzuweisen, wie wir sie beim Facialis kennen gelernt haben; nur sind wir zur Stunde noch mehr wie bei letzterem ausser Stande, anzugeben, wann d. h. bei welchen besonderen

Localisirungen das eine oder das andere derselben eintritt. Wernicke ist der einzige Forscher, welcher bei der Besprechung seines oft erwähnten Falles den centralen Trigeminus-Verlauf etwas eingehender erörtert, jedoch, wie begreiflich, noch zu keinem Abschluss kommen kann. Wir verzichten deshalb darauf, seine Auseinandersetzung hier wiederzugeben.

Der Grad der Trigeminusanästhesie wechselt, ebenso die Ausbreitung: meist ist das ganze von ihm versorgte Hautgebiet anästhetisch, zuweilen nur ein Stück; auch dies muss natürlich von dem mehr oder weniger vollständigen Betroffensein abhängen.

Anästhesie der Extremitäten ist durchaus keine regelmässige, aber doch auch nicht zu seltene Erscheinung. Ladame berechnet für seine Tumorenstatistik etwa $^1/_3$ der Fälle damit einhergehend; in Gintrac's grösseren Zahlenreihen stellt sich das Verhältniss niedriger. Jedenfalls kommt die sensible Extremitätenlähmung bei weitem nicht in der Häufigkeit vor wie die motorische.

Wir fügen hier ein, dass wahrscheinlich sehr oft neben den Extremitäten zugleich die entsprechende Rumpfhälfte anästhetisch ist; etliche Male ist dies auch direct bemerkt, und dass es nicht öfter geschehen ist, hat wohl meist seinen Grund darin, dass der Rumpf nicht ausdrücklich untersucht ist.

Arm und Bein sind meist gleichmässig betheiligt, gelegentlich dieses mehr als jener oder auch umgekehrt; nur ganz ausnahmsweise ist eine Extremität allein ergriffen. (Brown-Séquard citirt derartige Fälle von Carré No. 6 und von Inman No. 16). Auch der Grad der Sensibilitätsstörung wechselt von leichter Verminderung bis zu vollständiger Aufhebung der Empfindung. Es scheinen fast immer alle Tastsinnqualitäten gleichmässig betroffen zu sein, wenigstens ist über partielle Empfindungslähmungen nichts angegeben.

Brown-Sequard[163]) bereits hat nachgewiesen, dass die Anästhesie der Extremitäten immer mit dem Ponsherd gekreuzt ist; auch nach der Veröffentlichung seiner betreffenden Arbeit sind keine Beobachtungen bekannt geworden, welche das Gegentheil bewiesen. Couty ist zu demselben Ergebniss gekommen.

Couty[162]) meint ferner, dass die Zerstörungen die äusseren Bündel des Pons betreffen müssen, wenn Anästhesie sie begleiten soll. Die Analyse der einzelnen Fälle lehrt uns, dass in der That

diejenigen Herde, welche, klein von Umfang, nahe der Mittellinie im Innern des Pons sitzen, meist keine Anästhesie der Extremitäten, sondern nur Lähmung bedingen (s. die Fälle von Lépine, Mayor, Darolles, Juedell u. s. w.). Dagegen griff die Erkrankung bei vorhandener Anästhesie auf die mehr seitlichen und dem Boden des vierten Ventrikels näher gelegenen Partien über (s. die Fälle von Leyden, Marot). Doch ist das Beobachtungsmaterial noch nicht reich genug, um mit Bestimmtheit Sätze formuliren zu können, abgesehen davon, dass einzelne der vorhandenen Beobachtungen direct dagegen zu sprechen scheinen, so die von Petřina, Kussmaul, vielleicht auch Kahler.

Das Verhältniss zu den anderweiten motorischen und sensiblen Erscheinungen ist ein ausserordentlich wechselndes. Die thatsächlich beobachteten Möglichkeiten der Gruppirung in Bezug auf die Trigeminusanästhesie haben wir schon vorhin erwähnt. Es geht daraus hervor, dass es auch eine wechselständige sensible Lähmung bei Ponsherden giebt.

Neben der Anästhesie in den Extremitäten findet sich immer zugleich motorische Lähmung; nur ganz ausnahmsweise ist einmal erstere ohne die letztere vorgekommen, so in einem Falle von Stuart Cooper.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass die wechselständigen Paralysen bei Ponsherden die vielfältigsten Varianten darbieten können: wechselständige motorische Paralyse, wechselständige Anästhesie, wechselständige motorische und sensible Lähmung; dazu gesellen sich dann noch Reizungserscheinungen. Sigerson[200]) hat für die verschiedenen Fälle folgendes Schema vorgeschlagen:

a. Einfache alternirende Paralyse (motorische oder sensible):
   bend — dexter: rechtes Gesicht und linke Extremitäten,
   bend — sinister: linkes „ „ rechte „
b. Coincidirende alternirende Paralyse:
   sensorische und motorische Paralyse derselben Partien.
c. Doppelte alternirende Paralyse:
   vollständige:

Xförmige Paralyse: beide Seiten des Gesichts und die beiderseitigen Extremitäten afficirt.

unvollständige:

V förmige Paralyse: beide Seiten des Gesichts afficirt.

Y - - beide Seiten des Gesichts und die Extremitäten einer Seite afficirt.

λ - - eine Seite des Gesichts und die Extremitäten beider Seiten afficirt.

Mit wenigen Worten, weil nur selten vorkommend und von keiner wesentlichen diagnostischen Bedeutung, haben wir der Reizungserscheinungen im Bereich sensibler Nerven zu gedenken.

Schmerzen, namentlich in den gekreuzten Extremitäten, sind bei einzelnen Fällen von Tumoren beobachtet. Dieselben sind offenbar durch den Druck auf die sensiblen Bahnen zu erklären und auf eine Stufe zu stellen mit den Schmerzen, welche bei Compression des Rückenmarks oder peripherer Nerven empfunden werden. In dem Falle Marot's werden sie auch in entsprechender Weise als neuralgiforme excentrische, die Extremitäten durchschiessende Paroxysmen geschildert; und zwar bestanden sie hier noch fort, als schon Hautanästhesie eingetreten war, also ganz entsprechend der sog. Anaesthesia dolorosa. Andere Male, wie bei dem Kranken Duchek's, zeigen sie sich nur anfänglich und verschwinden mit dem Eintritt der Anästhesie. Im Anfange bilden dann auch Empfindungen von Abgestorbensein und Kriebeln zuweilen ihre Begleiterscheinung.

Früher (S. 117) wurde bereits erwähnt, dass gelegentlich auch Hauthyperästhesie oder Hyperalgesie in den gelähmten Extremitäten sich fand. Da diese Fälle ausschliesslich frische Blutungen oder Erweichungen betrafen, so liegt die Annahme nahe, dass dieselbe in der analogen Weise zu beurtheilen ist, wie das gleiche Phänomen bei der halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung, der sogenannten Brown-Sequard'schen Hemiplegia spinalis.

Die in den vorstehenden Seiten besprochenen Symptome sind es, deren Anwesenheit bezw. Gruppirung die Diagnose auf eine Ponserkrankung ermöglicht; wir werden die betreffenden Sätze im

folgenden Abschnitt zu formuliren suchen. Alle anderen sonst noch gelegentlich beobachteten Erscheinungen haben keine oder nur eine sehr untergeordnete Bedeutung für die Diagnose.

Eine Betheiligung vasomotorischer Bahnen sollte man eigentlich recht oft erwarten, wenn man die Häufigkeit derartiger Störungen bei bestimmt localisirten Grosshirnherden vergleicht und berücksichtigt, dass nach unserem gegenwärtigen Wissen die vasomotorischen Bahnen zum Grosshirn hin eben die Brücke durchsetzen müssen. Thatsächlich sind jedoch derartige Symptome selten in den vorhandenen Krankengeschichten verzeichnet. Es wäre möglich, dass die vasomotorischen Bahnen, ähnlich wie die sensiblen, an Partien des Pons gelegen sind, welche seltener von stationären Herden betroffen werden als die motorischen Faserzüge. Wahrscheinlicher jedoch ist es uns, dass diese Symptome, ebenso wie es bei den Grosshirnherden der Fall ist, oftmals übersehen bezw. in den Beobachtungen nicht vermerkt wurden. Wir müssen uns deshalb auf einige dürftige Bruchstücke beschränken.

In dem Falle Lépine's (S. 108) war die gelähmte linke Hand wärmer als die rechte. In einer Beobachtung Rendu's heisst es: die Temperatur der gelähmten Glieder ist etwas höher als die der gesunden Seite, ebenso ist der Puls voller und weniger gespannt. Beide Male handelte es sich hier um frische Blutungen, das erste Mal um einen kleinen Herd mit blos motorischer, das andere Mal um einen ausgedehnten mit motorischer und sensibler Lähmung.

Vasomotorische Störungen im Gesicht sind nicht beschrieben; die „neuroparalytische" Entzündung des Bulbus in Begleitung von Trigeminusläsion gehört aber, nach den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen, sicher nicht zu den bei Ponsherden vorkommenden Symptomen. Zunächst nämlich wird dieselbe bei fast sämmtlichen Fällen von intrapontiner Trigeminusläsion vermisst. Ferner ergiebt die Prüfung der Fälle, in welchen wirklich entzündliche Vorgänge an Conjunctiva und Cornea bestanden, dass hier der Trigeminusstamm an der Basis oder Austrittsstelle betroffen, erweicht, gequetscht war; so in einem Falle von Rühle[201]), in dem ersten von Gubler u. a. Wieder in einem anderen Falle, so bei Petrina (S. 122), bestand doppelseitige Augenentzündung neben einseitiger Facialisparalyse und bei vollständigem Freisein des Trigeminus beiderseits — möglicher Weise ist also hier die doppelsei-

tige Ophthalmie als ein zufälliges Ereigniss zu betrachten. Eben so wenig sichere Ergebnisse liefert der Fall Leyden's (a. a. O.): Links Conjunctivitis und Keratitis, links vollständige Facialisparalyse. Wangenhaut beiderseits gleich empfindlich; Stirnhaut rechts anästhetisch; linke Conjunctiva anästhetisch — also ein so unbestimmbares Bild, dass keine Schlüsse zu ziehen sind. Vorläufig, bis zwingendere Beweise beigebracht werden, müssen wir demnach daran festhalten, dass die „neuroparalytische" Augenentzündung die Trigeminusanästhesie bei intrapontinen Herden nicht begleitet und überhaupt bei denselben fehlt.

Störungen der Sinnesnerven spielen eine sehr untergeordnete Rolle bei den Ponsherden.

Die Alterationen des Sehens, soweit sie durch abnorme Zustände der Bulbusmusculatur bedingt werden, sind bereits besprochen. An diese mag hier noch das Verhalten der Pupillen angereiht werden. Bei den frischen Hämorrhagien mit apoplektischem Coma finden wir dieselben öfters stark verengert, aber nicht regelmässig. Dieses ungleichmässige Verhalten macht die an sich schon schwierige Deutung der Myose fast unmöglich, und wir führen deshalb nur die Meinung Brown-Séquard's[191]) an, welcher den Trigeminus dabei betheiligt wissen will. Es beeinträchtigt aber auch den diagnostischen Werth der Myosis erheblich, wozu noch kommt, dass ebendieselbe auch bei anders localisirten Blutungen beobachtet wird, z. B. bei Meningealhämorrhagien oder grossen Ergüssen in die Ventrikel. Vollständig wechselnd und deshalb ohne Bedeutung für die Diagnose ist das Verhalten der Pupillen bei stationären Herden und bei Tumoren.

Amblyopie und Amaurose wird bei Ausfallsherden niemals, bei Geschwülsten nur ausnahmsweise beobachtet; sie ist deshalb ohne wesentliche Bedeutung für Ponserkrankungen. Ihre Genese ist unseres Erachtens ebenso aufzufassen, wie bei den Cerebellarerkrankungen.

Auch Störungen des Gehörs gehören zu den entschiedenen Seltenheiten; dies ist allerdings auffallend, wenn man die anatomischen Verhältnisse des Acusticus berücksichtigt, aber gegen die thatsächlichen Angaben der Beobachtungen lässt sich nicht ankämpfen. Nur wenige Male finden wir Gehörsstörungen bei der beträchtlichen Zahl einschlägiger Fälle verzeichnet. Von dem Kran-

ken Romberg's (a. a. O.) heisst es: „Mit dem rechten Ohre hörte er weit schwächer und undeutlicher, als mit dem linken" — die rechte Ponsseite war ergriffen; ein Kranker Rosenthal's[109]) (S. 199) zeigte „Abschwächung des Gehörs" linkerseits (Tumor links) — beide Male aber bestand zugleich eine Lähmung des entsprechenden Facialis und Trigeminus, und man muss wohl fragen, ob nicht diese auch zum Theil die Gehörsstörungen verschuldeten. Der Kranke Wernicke's zeigte auf der Seite der Geschwulst „vielleicht etwas schwächeres Gehör", und dabei war „ein grosser Theil des inneren und äusseren Acusticuskernes" zerstört; derjenige Petrina's (S. 122) hatte beständiges höchst lästiges Ohrensausen. Taubheit auf dem gleichseitigen Ohre bestand bei dem Kranken Huguenin's (S. 123).

Wir wollen gern zugeben, dass die Gehörsprüfung auf feinere Störungen manchmal nicht sorgfältig ausgeführt oder ganz unterlassen sein mag; indessen wird man andererseits auch annehmen können, dass vollständige Taubheit, selbst einseitige, wohl schwer unbemerkt geblieben wäre, dass sie in den vorstehenden Fällen trotz bedeutender Läsionen nicht oder nur ausnahmsweise existirte, und dass in vielen Fällen ausdrücklich von einem ganz normalen Gehör berichtet ist.

Wenn trotzdem Ladame sagt, die Störungen der Sinne und „namentlich ihre Combination sei für die Tumoren des Pons besonders charakteristisch", so ist dies ein Irrthum, welcher sich, wie ein Blick auf seine eigene Tabelle lehrt, daraus erklärt, dass er Tumoren im Pons mit basalen Tumoren in der Brückengegend zusammenwarf; für letztere hat sein Satz, den übrigens bereits Friedreich formulirt hat, Gültigkeit.

Störungen des Geschmacks gehören ebenfalls zu den seltenen Symptomen; obgleich in den meisten Krankengeschichten nichts Näheres darüber ausgesagt ist, kann man doch wohl annehmen, dass meist die Läsion des Trigeminus dieselbe bedingen wird. In einer Beobachtung Petřina's war der Geschmack auf beiden Zungenhälften beeinträchtigt. — Auch die Geruchsempfindungen, welche übrigens sehr selten erwähnt sind, können nur unter Vermittelung der Anästhesie des Trigeminus, bezw. der Lähmung des Facialis (Unvermögen zu schnüffeln) beeinträchtigt sein.

Die vorstehenden Absätze ergeben also, dass Störungen der Sinnesnerven kein constantes und noch viel weniger ein charakteristisches Merkmal für Ponsherde sind; am ehesten könnte noch einmal eine einseitige Gehörsstörung in Betracht kommen. —

Es bleiben noch einige Symptome übrig, welche mehr oder weniger häufig bezw. bei bestimmten Erkrankungsformen des Pons vorkommen; jedoch darf keines derselben einen zuverlässigen diagnostischen Werth beanspruchen, und wir können sie deshalb kurz abfertigen.

Kopfschmerz und, wie wir gleich hinzunehmen, Erbrechen kommen unter ganz denselben Bedingungen vor, wie bei Cerebellarläsionen. Zweifellos unterliegen sie auch ganz derselben Beurtheilung, und zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen wir deshalb auf S. 67.

Schwindel ist ein allerdings ziemlich häufiges Symptom, namentlich bei Geschwülsten, aber doch nicht constant; jedenfalls besitzt er für die Diagnose nur eine ganz allgemeine Bedeutung, keinerlei besondere für eine Ponserkrankung.

Ladame hat für die Ponstumoren ein gewisses Gewicht auf die Gegenwart psychischer Störungen gelegt; unseres Erachtens jedoch haben dieselben keine grössere Bedeutung, als bei der Erkrankung anderer Hirntheile auch. Man beobachtet sie nämlich — das Coma apoplecticum bei frischen Hämorrhagien beweist natürlich gar nichts — nicht nur nicht oder nur selten bei stationären Ausfallsherden, sondern auch bei Tumoren nach Ladame's eigener Tabelle nur bei der Hälfte der Fälle. Gintrac's Zahlenreihen ergeben ein noch niedrigeres Verhältniss. Und wenn man sämmtliche von Ladame zusammengestellte Fälle einer sorgfältigen Kritik unterzieht (bezw. wenn bei manchen derselben überhaupt noch eine Beurtheilung möglich wäre), gestaltet sich das Verhältniss auch bei ihm anders. Was z. B. beweist ein Fall, in welchem „chronische Meningitis“ und Fieber während des ganzen Verlaufes (No. 108, Tyson bei Ladame), oder wenn der Tumor von der Basis des Grosshirns ausgeht und von dort erst die Varolsbrücke betheiligt (No. 103 Wilks)? Abgesehen von alledem sind die angegebenen Intelligenzstörungen selbst so ausserordentlich wechselnd in ihrer Form, einfach torpide Intelligenz, Blödsinn, Neigung zu Selbstmord, dass es uns fraglich erscheint, ob hier nicht gelegent-

lich auch zufällige Complicationen vorliegen. Jedenfalls, meinen wir, muss die angenommene Meinung des häufigen Vorkommens von Intelligenzstörungen bei Ponsleiden noch durch andere und vorwurfsfreiere Beobachtungsreihen gestützt werden.

Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit werden allerdings bei Ponserkrankungen beobachtet; jedoch haben sie wenig Charakteristisches für dieselben. Da sie bei stationären Ausfallsherden niemals in irgend ausgeprägter Weise vorkommen, vielmehr nur — und zwar auch keineswegs constant — bei Affectionen, welche Fernwirkungen, also eine Beeinträchtigung auch der Medulla oblongata herbeizuführen vermögen, kann man sicher annehmen, dass eben nur die functionelle Beeinträchtigung dieser letzteren die betreffenden Störungen veranlasst. Allerdings würde man denselben nichts destoweniger eine gewisse relative diagnostische Wichtigkeit beimessen können, wenn sie grade bei Ponsherden auffallend häufiger vorkämen als sonst. Davon aber können wir uns nicht überzeugen; vielmehr finden wir die in Rede stehenden Symptome unter den gleichen Verhältnissen ebenso häufig bei Erkrankungen des Grosshirns. Stertoröses und unregelmässiges Athmen, Verlangsamung der Herzschläge können bei Tumoren und hämorrhagischen Apoplexien des Grosshirns ebenso oft vorkommen, wie sie bei solchen des Pons fehlen können.

Aus der Casuistik lässt sich nicht entnehmen, dass Diabetes und Albuminurie zu den gewöhnlichen, ja auch nur zu den häufigeren der Ponserkrankungen gehöre. Bei den meisten Fällen ist allerdings, wie es scheint, gar nicht auf Zucker untersucht worden; aber wo dies geschah, auch bei den Beobachtungen der neuesten Zeit, war das Ergebniss fast ausnahmslos ein negatives; nur in wenigen ergab sich ein positives Resultat: so in zwei Fällen von Bode[133]), bei Bourneville[202]), Liouville[203]). Wenn man nun noch dazu nimmt, dass auch bei anders, selbst im Grosshirn localisirten Herden, Melliturie und Albuminurie auftritt, hat man gewiss keine Berechtigung, intrapontine Herde wegen einer vorhandenen Melliturie anzunehmen.

Diagnostische Sätze.

Ueber die Diagnose frischer Ponshämorrhagien vgl. S. 99—105.

1. Stationäre intrapontine Ausfallsherde können in ihrer Function beeinträchtigen: die motorischen, sensiblen und vasomotorischen Nerven der Extremitäten, den 5. 6. 7. 8. (?) 11. (?) 12ten Hirnnerven. Bei raumbeschränkenden Erkrankungen können auch von Seiten des 9. und 10. Hirnnerven Symptome auftreten.

2. Die Zahl der betroffenen Nerven wechselt in den einzelnen Fällen in sehr weiten Gränzen, je nach dem Umfang und dem genaueren Sitze des Herdes. Doch lässt sich bis heut nicht mit Sicherheit aus der Betheiligung dieser oder jener Nerven bestimmen, welche Puncte (im Querschnitt) des Pons man betroffen finden wird.

3. In manchen Fällen geben stationäre Ausfallsherde des Pons ganz dasselbe Symptomenbild, wie manche Herde im Grosshirn, und können dann nicht von letzteren unterschieden werden.

4. Dys- und Anarthrie kommt bei Ponsherden häufiger vor als bei anders localisirten Affectionen — abgesehen von denen der Medulla oblongata. Dieselbe wird also, wenn sie neben dem unter 3. bezeichneten Bilde besteht, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen Ponsherd sprechen.

5. Ein ganz eigenthümliches Gepräge erhalten Ponsaffectionen, und zwar sowohl Ausfallsherde wie Geschwülste durch das Vorhandensein wechselständiger, alternirender Lähmungen. Dieselben bilden — wenn sie vorhanden sind — das wichtigste diagnostische Merkmal. Allerdings sind sie nicht pathognostisch für intrapontine Herde, da sie auch bei basalen Affectionen vorkommen können. In letzterem Falle aber handelt es sich um langsam wachsende Erkrankungsformen, Tumoren, Meningitis chronica; das rasche und plötzliche Auftreten bestimmter Formen der wechselständigen Lähmung spricht fast sicher für intrapontine Erkrankung.

6. Diese wechselständigen Lähmungen betheiligen die motorischen und sensiblen Extremitätennerven auf der mit dem Herd gekreuzten Seite, und den Trigeminus, Abducens, Facialis, (Acusticus?), Hypoglossus auf der mit dem Herd gleichnamigen Seite. Innerhalb dieser Grenzen kann das Bild der wechselständigen Lähmung in den einzelnen Fällen die mannigfachsten Abänderungen erleiden (man vergl. das Schema von Sigerson S. 151 u. 152).

7. Die Extremitätenlähmung, motorische wie sensible (wie vasomotorische?) ist immer gekreuzt mit dem Herd, die Betheiligung der unter 6. genannten Hirnnerven bald eine gekreuzte, bald eine gleichseitige.

Die gleichseitige Lähmung des Facialis bietet zugleich ein anderes Bild, als man es, wenn sie von Grosshirnherden abhängig ist, in der Regel sieht: es sind gewöhnlich alle Aeste im Gesicht betheiligt, und die elektrische Erregbarkeit vermindert sich.

8. Ob eine conjugirte Augenlähmung, Musc. rectus externus auf derselben und Musc. rectus internus auf der gekreuzten Seite, charakteristisch sei für Ponsherde, ist noch ungewiss.

9. Es ist richtig, dass Anästhesien bei Ponsherden im Verhältniss etwas häufiger vorkommen als bei Grosshirnherden; doch hat natürlich dieser Umstand für die Diagnose im concreten Fall keinen entscheidenden Werth. Will man der Betheiligung eines einzelnen Nerven besondere Bedeutung beilegen, so ist dies der Abducens, dessen gleichzeitige Lähmung dann, wenn die anderen Verhältnisse auf einen intracerebralen Herd deuten, fast sicher für den Pons spricht.

10. Schluckbeschwerden haben einen nur beschränkten Werth für die Diagnose; sie können dieselbe im gegebenen Falle unterstützen helfen, aber nicht begründen.

11. Dasselbe gilt von den Störungen der Respiration und Circulation.

12. Ataxie kommt in seltenen Fällen bei Ponsherden vor, würde also im gegebenen Falle nicht gegen die Annahme eines solchen sprechen. Doch ist dieselbe bis jetzt so selten beobachtet, namentlich so sehr viel seltener als bei Cerebellarleiden, dass ihre Anwesenheit nicht in erster Linie auf die Brücke hinweisen kann.

13. Einige andere motorische Phänomene, verschiedene sog. Zwangsbewegungen, wie Rückwärtslaufen, pendelnde Schwingungen der Extremitäten u. dgl., sind bis jetzt vereinzelte Merkwürdigkeiten, und haben deshalb keinen Werth für die Diagnosenstellung. Seiten-Zwangslagen-, Bewegungen-, Drehungen sind beim Menschen ohne Mitbetheiligung der Kleinhirnbrückenschenkel nicht beobachtet.

14. Spastische Phänomene, auf einzelne Muskelgebiete beschränkt, kommen selten vor, und nur bei einer ganz besonderen Zusammenstellung der Erscheinungen kann gelegentlich einmal eines

derselben, wie z. B. Trismus, von Bedeutung für die Diagnose werden.

15. Allgemeine epileptiforme Convulsionen haben nur beim Einsetzen von Blutungen und Embolien einen gewissen Werth für die Diagnose; dagegen fehlen sie bei stationären Ausfallsherden und bei Geschwülsten.

16. Erscheinungen seitens der Sinnesfunctionen gehören nicht zu den wesentlichen Symptomen der Ponsaffectionen, auch für den Acusticus liegen noch zu wenige Erfahrungen vor. Indessen wird man das Vorhandensein einseitiger Gehörsstörungen doch im concreten Falle für die Diagnose in Betracht ziehen müssen. Enge Pupillen, wenn sie bei einem apoplektischem Insult vorhanden sind, weisen vielleicht auf den Pons hin.

17. Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel kommen bei den raumbeschränkenden Affectionen des Pons unter denselben Bedingungen wie bei denen anderer Hirntheile vor.

Medulla oblongata.

Das verlängerte Mark (Bulbus rhachidicus), wie es in seinem anatomischen Bau den Uebergang bildet von dem Rückenmark zu dem Gehirn, so vereinigt es auch in seinen pathologischen Zuständen die Verhältnisse beider. Herderkrankungen, wie primäre Hämorrhagien, thrombotische und embolische Erweichungen, welche im eigentlichen Rückenmark zu den grossen Seltenheiten gehören, kommen in ihm schon häufiger vor; und umgekehrt nimmt es an fast sämmtlichen sog. Systemerkrankungen Theil, welche die Eigenthümlichkeit der pathologischen Processe im eigentlichen Rückenmark sind. Wegen dieser Uebergangsstellung findet das verlängerte Mark meist sowohl in den Abhandlungen über Gehirn- wie über Rückenmarkskrankheiten einen Platz. Auch wir nehmen dasselbe hier auf. Indessen haben wir uns nach längerer Ueberlegung dafür entschieden, nicht die gesammten Erkrankungsformen des verlängerten Markes hier zu behandeln, sondern nur die auf es allein beschränkten Herderkrankungen im engeren Wortsinn, d. h. die Blutungen, Erweichungen, Geschwülste. Dagegen sollen die Zustände, wo das verlängerte Mark nur neben dem Gehirn oder Rückenmark ergriffen ist, nicht besprochen werden — derselbe Grundsatz, welchen wir auch bei den Ponsaffectionen festgehalten haben. Es gehören hierher die allgemeine spinale Paralyse, welche auf das verlängerte Mark übergreift; ferner die multiple herdförmige Sklerose; dann, was Leyden hervorgehoben hat, die Syringomyelie, welche ebenfalls auf den Bulbus übergreifen und mit bulbären Symptomen einhergehen kann. Wir wollen aber auch darauf verzichten, die eigentliche primäre chronische progressive

Bulbärkernparalyse, die Paralysis labio-glosso-laryngealis mit in den Kreis der Besprechung zu ziehen. Der Grund hierfür ist einmal ein äusserlicher: dieser Zustand ist in den letzten Jahren so ausserordentlich oft und, nach Massgabe der gegenwärtigen positiven Kenntnisse, so erschöpfend behandelt worden, dass wir durch eine einfache Wiederholung des Bekannten, ohne neue Gesichtspunkte nicht die Blätter füllen wollten. Ausserdem aber gehört von einem gewissen Standpuncte der Betrachtung die chronische progressive Bulbärkernparalyse strenggenommen nicht in den Kreis unseres Thema's, indem dieselbe eine ganz bestimmte Krankheit darstellt, welche ihrem ganzen Wesen nach eben nur in dem verlängerten (und Rücken-) Mark sich entwickeln kann, und welche ein bestimmtes, in jedem Falle einheitliches und charakteristisches Symptomenbild liefert; während es sich bei den anderen Herderkrankungen immer um Processe handelt, welche eben nur zufällig im concreten Falle in der Medulla oblongata sich localisirten. Für das Studium dieser letzteren wird uns allerdings die progressive Bulbärparalyse, deren Symptomatologie wir als allgemein bekannt voraussetzen, die wichtigsten Anhalts- und Vergleichspuncte liefern.

In seinen sorgfältigen Untersuchungen über die Blutcirculation des verlängerten Markes hat Duret[205]) aprioristische Krankheitsbilder construirt, welche je nach der Verschliessung dieses oder jenes Arterienastes auftreten müssten, und einige Fälle der Literatur dafür als Belege citirt. Man könnte allerdings solche genau localisirende, die verschlossene Gefässbahn berücksichtigende Diagnosen stellen, wenn die Vertheilung der einzelnen Gefässäste immer dieselbe wäre; da jedoch thatsächlich verschiedene Varietäten vorkommen, so fällt die feste Voraussetzung für diese Art der Diagnosenstellung fort. Ausserdem suchen wir hier ja erst grade umgekehrt aus anatomisch genau festgestellten Krankheitsfällen sichere Grundlagen für die klinische Beobachtung zu gewinnen. Die Fälle aber, welche Duret als Belege anführt, ermangeln, wie wir nachher sehen werden, entweder gänzlich der Autopsie oder doch einer eingehenden histologischen Untersuchung. Unserem hier durchgeführten Grundsatze gemäss müssen wir dieselben deshalb ausschliessen, können sie zum Studium nicht benutzen. Allerdings wird deshalb unsere Darstellung nicht die bunte Mannichfaltigkeit und dabei

zugleich anscheinend scharfe Gruppirung der Krankheitsbilder bieten, wie sie nach Duret's Vorgang neuerdings in Aufnahme gekommen ist. Aber wir bleiben dabei auf dem Boden des bis jetzt thatsächlich Festgestellten — und dies erscheint uns das zunächst Nothwendige.

Frische Blutungen und Erweichungen und acute Entzündungen.

Man muss mit Rücksicht auf den Verlauf zwei Reihen unterscheiden, nämlich eine in welcher der tödtliche Ausgang sofort oder nach wenigen Stunden erfolgt, die andere in welcher mehrere Tage bis zum Tode vergehen und bestimmte Symptome zur Beobachtung gelangen können.

Bei Gelegenheit der Ponsherde bereits haben wir bemerkt, wie eine Hämorrhagie öfters den Pons und den Bulbus zugleich betheiligt. Die grosse Lebensgefahr der Blutungen des Mesocephalon beruht eben auf der Affection des verlängerten Markes, sei es dass dieses nur durch Compression leidet oder dass es in seiner Substanz zertrümmert ist. Wohl ausnahmslos ist in Fällen der Art die Blutung eine bedeutendere und der Tod die unmittelbare Folge. Eine Anzahl derartiger Beobachtungen, dass Pons und Bulbus zugleich betroffen sind, ist bekannt; Ollivier führt mehrere an, weitere Mesnet (vergl. S. 102), Bouillaud (bei Gintrac [1]) citirt II. Bd. S. 352). Auffallend klein dagegen ist die Summe der Fälle, in welchen die blutige Zertrümmerung auf den Bulbus allein sich beschränkt. Jodin [206]) hat einen solchen beschrieben: 64j. Frau, heftigen Gemüths. Eines Mittags starker Zornanfall: sie schreit auf, fällt gegen eine Mauer, gleitet zu Boden; man hebt sie auf, sie ist todt. — Section: Hyperämie der Sinus und Pia. Nussgrosser Blutklumpen, welcher in der oberen Partie des Bulbus liegt und aus dessen grauer Substanz hervorgeht. Die Oliven sind zum Theil zerstört, die Pyramiden intact. — Ganz analog stellt sich ein Fall Ollivier's dar: 72j. Mann, bis dahin ganz gesund, geht aus, klagt plötzlich über Mattigkeit, setzt sich, fällt sofort nieder und ist todt. Ein Bluterguss hatte fast das ganze verlängerte Mark zerrissen.

Die Anzahl der Fälle reiner Bulbärhämorrhagie mit ganz plötzlichem tödtlichem Ausgang ist zu klein, um aus ihnen allein eine

Schilderung des klinischen Bildes zu entnehmen. Dazu müssen Fälle der erst genannten Art mit herangezogen werden.

Zuvörderst kann man als sicher ansehen, dass einigermassen grössere Blutungen stets in raschem Anlaufe den Tod herbeiführen, selbstverständlich durch die Beeinträchtigung der wichtigen vitalen Centren für Respiration und Circulation. Dagegen scheint die Art und Weise des Erlöschens des Lebens und das Symptomenbild doch nicht allemal gleich zu sein. In Jodin's und Ollivier's Fall ist gar nichts weiter angegeben, der Tod scheint urplötzlich und wohl jedenfalls ohne allgemeine Convulsionen eingetreten zu sein. Ob letztere überhaupt bei reinen Bulbärblutungen auftreten, lässt sich auf Grund der bisherigen Erfahrungen nicht entscheiden; jedoch möchten wir hervorheben, dass, wenn bei Bulbärblutungen solche vorhanden waren, bis jetzt der Poas immer zugleich mitbetroffen war, so in einer Beobachtung Ollivier's, Mesnet's, Bouillaud's.

Aber auch das Verhalten der Athmung und Herzthätigkeit ist nicht immer das gleiche. In Mesnet's Fall war der Puls ruhig, regelmässig und von normalem Rhythmus, dagegen die Respiration langsam, schnarchend wie im Schlaf und rein diaphragmatisch, beschränkt auf eine Aufblähung der unteren Thoraxhälfte; das Gesicht livide — offenbar bedingte hier eine Lähmung des Athmungscentrums den Tod. Dasselbe wird von der Respiration in Bouillaud's, in Ollivier's Fällen berichtet. Wir wagen nicht zu entscheiden, ob die Herzthätigkeit wirklich weniger verändert war, oder ob es sich nur um eine mangelnde Beobachtung derselben handelt, welche ja bei dem stürmischen Ablauf der Erscheinungen leicht erklärlich wäre, während das sterteröse Athmen mehr in die Augen fällt. Indessen sind wir geneigt anzunehmen, dass es bei den Fällen momentanen urplötzlichen Todes sich allerdings wohl um eine plötzliche Aufhebung der Herzthätigkeit und Circulation gehandelt haben möchte.

Es dürfte bis jetzt unmöglich sein, im gegebenen Falle diese Bulbushämorrhagien sicher zu diagnosticiren; man kann sie vermuthen, aber nicht beweisen. Wenn der Tod innerhalb Stunden erfolgt unter stertoröser Athmung bzw. Convulsionen, so kann die Blutung ebensogut im Pons sitzen oder die Seitenventrikel erfüllen; und sinkt der Betroffene urplötzlich zusammen, wer will, ohne seine

Vorgeschichte zu kennen, sagen, dass eine Bulbushämorrhagie vorliege und nicht die Ruptur eines Herzaneurysma u. drgl.? Ausserdem haben begreiflicher Weise diese letztgenannten Vorkommnisse ein rein theoretisches, und gar kein practisches Interesse.

Beobachtungen von acuten durch Embolie oder Thrombose bedingten Erweichungen, welche, auf den Bulbus beschränkt, sofort oder in wenigen Stunden zum Tode führten, existiren unseres Wissens bis jetzt nicht, denn in den z. B. von Hayem[138]) mitgetheilten war der Pons entweder gleichzeitig oder auch allein betheiligt (vergl. S. 105). Dagegen werden wir derartig entstandene Erweichungen von etwas längerer Dauer unter den alsbald zu besprechenden anderen Kategorien kennen lernen.

Wir fassen als eine zweite Gruppe diejenigen Fälle zusammen, in welchen der Tod erst nach einigen Tagen erfolgte. Dieselben veranlassen ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes Symptomenbild, welches dem bei der chronischen progressiven Bulbärkernparalyse oft mehr oder weniger ähnlich sieht, und deshalb — aus Rücksicht auf die Entwicklung — mit dem Namen der „acuten", „apoplektiformen", „apoplektischen" Bulbärparalyse belegt ist. Die Mehrzahl der einschlägigen im Laufe des letzten Jahrzehnts mitgetheilten Beobachtungen hat leider für unsere Zwecke keinen Werth, da die meisten ohne Sectionsbefunde sind. Es mag ja sehr wahrscheinlich sein, dass es sich bei ihnen wirklich um Bulbäraffectionen handelte; jedenfalls aber können sie für das Studium zunächst nicht dienen. Und auch von den wenigen mit Autopsie sind noch einige, wie Leyden mit Recht bemerkt, ohne genaue anatomische Untersuchung. Wir werden dieselben trotzdem wegen der grossen Dürftigkeit des Materials heranziehen müssen; doch bilden den Grundstock für diese Kategorie einige sorgfältig untersuchte Fälle Leyden's[207]) und [77]) II. Bd. S. 157.

1. Fall Leydens. Sechsunddreissigjährige Frau, angeblich erkrankt am 10. Juli; am 13. Juli folgender Befund: Sprache schwach, lallend, unverständlich und unarticulirt. Sensorium frei, starker Collapsus. Puls kaum fühlbar, unregelmässig, Wangen und Lippen cyanotisch. Hochgradige Beängstigung, als Sitz derselben der Rachen bezeichnet. Respiration mühsam, laut hörbar, von stertorösem Rasseln begleitet; zeitweise Respirationspausen. Zunge kann nur sehr wenig bewegt werden. Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen; die oberen Extremitäten deutlich paretisch, die unteren anscheinend ganz gelähmt. Patientin giebt an, kriebelnde Schmerzen in den

Beinen zu haben. Urin unwillkürlich entleert. Tod unter Zunahme der Cyanose und Respirationsbeschwerden. In der Epikrise erwähnt Leyden auch Deglutitionsbeschwerden. — Section: Medulla oblongata erweicht; Substanz auf dem Durchschnitt von kleinen capillaren Extravasaten durchsetzt, am stärksten in der Gegend der Pyramiden und Oliven, nach oben und unten zu rasch abnehmend. Auch nach der Erhärtung zeigt sich ebenso bestimmt die Höhe der Oliven als Sitz der Erkrankung; dieselbe ist links stärker als rechts und betrifft hauptsächlich die Pyramide und die untere Partie der Raphe, weniger die Substanz der Olive; ein grösserer Erkrankungsherd findet sich wieder zwischen den Fasern des Vagus und Accessorius. Die rechte Hälfte ist in ganz analoger Weise, nur etwas weniger intensiv erkrankt. Die genaue mikroskopische Untersuchung, auf deren Wiedergabe wir hier verzichten können, ergiebt den Process als eine disseminirte, von den Gefässen ausgehende, mit capillären Hämorrhagien einhergehende, entzündliche Erweichung.

2. Fall. Zweiundfünfzigjährige Frau. Früher Gelenkrheumatismus; Stenose des Ostium venosum sinistrum. Am 10. Februar Abends, während sie in einem Buche las, heftiger Schwindel, so dass sie vom Stuhle sank und sich nicht aufrichten konnte; dabei das Bewusstsein immer frei. Dann Erbrechen mehrmals und Kopfschmerz rechterseits. Beim Versuch zu trinken grosse Mühe zu schlucken, gegen Mitternacht Unmöglichkeit dazu; beim Versuch zu sprechen stiess sie mit der Zunge an und gewisse Worte bereiteten ihr Schwierigkeit. Alsbald auch Gefühl von Taubheit in den Ober- und Unter-Extremitäten sowie in der rechten Gesichtshälfte. — Die objective Untersuchung am 11. ergiebt folgende positive Symptome: Zunge gerade herausgestreckt und frei beweglich; beim Aussprechen schwerer Worte fällt eine gewisse Behinderung der Articulation auf; Stimme leicht heiser. Beim Aussprechen des A wird der linke Gaumenbogen stärker gehoben als der rechte und das Zäpfchen nach links verzogen. Am auffälligsten ist, dass Patientin nichts, auch nicht die geringste Menge Flüssigkeit schlucken kann; beim Versuch dazu entleert sich dieselbe unter Husten und Brechbewegungen schliesslich aus Mund und Nase. Laryngoskopische Untersuchung ergiebt ausser Röthung der Stimmbänder nichts Abnormes. In Beinen und Armen lebhafte und schmerzhafte Formicationen; ihre Bewegungen alle möglich, doch klagt Patientin über Schwäche in ihnen. Urin ohne Eiweiss oder Zucker. — Im Laufe der folgenden Tage nahm die Heiserkeit immer mehr zu, wird schliesslich fast vollkommen. Dyspnoe stellt sich ein, die Athmung geschieht unter intensiver Betheiligung der Halsmuskeln, Cyanose, schliesslich Orthopnoe; Puls sehr unregelmässig. Am 17. etwas Albumen im Urin; rechte Pupille zum ersten Mal enger als die linke. Bei vollständiger Aphonie, hochgradiger Cyanose, röchelnder mühsamer Athmung, sehr kleinem unregelmässigen Puls am 20. Tod. Nur in den ersten Tagen geringes Fieber, Sensorium bis auf die letzten Stunden vor dem Tode frei. — Section: Nach Erhärtung in chromsaurem Ammoniak zeigt sich, bei der makroskopischen Untersuchung nur undeutlich, bei der mikroskopischen sicher ein kleiner Erweichungsherd

von ovaler Gestalt in der rechten Hälfte der Medulla oblongata. Das eine Ende desselben liegt nicht weit unterhalb des Bodens der Rautengrube und nach aussen vom Hypoglossuskern. Die innere (mediale) Grenze desselben berührt nirgends die Fasern des Hypoglossus, die äussere (laterale) reicht fast bis an die weisse Mantelsubstanz des Corpus restiforme. Auch das untere Ende bleibt von der Peripherie etwas entfernt. Der Herd ist scharf gegen die übrige Substanz abgesetzt. Er nimmt hauptsächlich das Gebiet des rechten Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus ein und greift auf die entsprechenden Ganglienzellenkerne am Boden der Rautengrube über, umfasst ferner einen sehr kleinen Bezirk der Bogenfasern bis zum Bereich der Corpora restiformia und hat die gelatinöse Substanz, welche als Ursprung der Trigeminusfasern angesehen wird, zum Theil zerstört. Obgleich ein Embolus sich nicht nachweisen liess, erachtet Leyden den ganzen Verhältnissen nach den Herd embolischen Ursprungs.

3. Fall. Zweiundsechzigjähriger Mann; trank stark; hat wiederholt an Rheumatismus und geschwollenen Füssen gelitten. Am 10. September bekam er, auf dem Markte befindlich, plötzlich Schwindel und Kopfschmerz (im ganzen Kopf), konnte aber nach der sofortigen Application von blutigen Schröpfköpfen noch nach Hause gehen. Vom ersten Augenblick des Anfalls an konnte er nicht mehr schlucken, hatte an heftigen Hustenanfällen und häufigem Singultus zu leiden. Vom 10. September an verliess er das Bett nicht mehr. Am 14. dieselben Klagen über die soeben erwähnten Beschwerden, ausserdem dass er nicht gehen und stehen könne, da er das Gleichgewicht verliere, ferner seien seine Hände und Arme schwach und ungeschickt. Objective Untersuchung: Im Bereich des Facialis keine ausgesprochene Lähmung, nur hängen die Wangen schlaff und schlottern bei den Athembewegungen hin und her. Sprache lallend, schwerfällig, schlecht verständlich, namentlich das T wird schlecht ausgesprochen; Zunge langsam, jedoch gerade hervorgestreckt. Der weiche Gaumen hängt rechts etwas mehr als links. Beim Versuch zu schlucken wird der grösste Theil der Flüssigkeit sofort wieder unter Hustenstössen herausbefördert. Hartnäckiger Singultus. — Keine ausgesprochene Lähmung an Armen und Beinen, jedoch erfolgen die Bewegungen langsam und ungeschickt; Gegenstände kann Patient fassen, hält sie aber zuweilen so ungeschickt, dass er z. B. das Trinkglas fallen lässt. Ohne Unterstützung kann er sich im Bett nicht aufrichten noch allein sitzen; beim Stehen schwankt er hin und her und kann sich ohne Unterstützung keinen Augenblick allein halten. Sensibilität intact. Sensorium frei. Abends leichte Temperaturerhöhung. Respiration und Circulation normal. Am 15. Delirien. Am 16. unregelmässige, mühsame Respiration, Cyanose, Tod. — Section: Makroskopisch kein ausgesprochen pathologischer Befund, namentlich bieten Pons und Medulla oblongata von aussen wie auf dem Querschnitt nach Form, Farbe, Consistenz nichts Besonderes. Nach der Erhärtung zeigte sich Pons und Medulla spinalis gleichfalls normal. Dagegen fand sich bei vorsichtiger mikroskopischer Untersuchung ein Erkrankungsherd in der Medulla oblongata: derselbe begann in der Mitte der Corpora olivaria und erstreckte sich bis zu ihrem Ende etwa

$^1/_2$ Centimeter Höhe. An der Stelle der grössten Ausdehnung nimmt er fast die ganze Höhe der Commissur ein, vom Boden des vierten Ventrikels bis gegen die Pyramiden hinein. Er liegt ziemlich genau in der Mitte zu beiden Seiten der Raphe und bleibt annähernd auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt; die Pyramiden lässt er zu einem nicht unerheblichen Theil frei. Der mikroskopischen Untersuchung nach schien es sich um eine Art marantischen Zerfalles oder atrophirenden Rareficirung zu handeln; an der Peripherie liess sich sehr deutlich eine reactive Demarcation erkennen, welche vorherrschend die Nervenfasern betraf.

Wir schliessen hier eine ältere Beobachtung von Fabre[208]) an:

Siebzigjähriger Mann, welcher schon mehrere apoplektische Anfälle gehabt hat. Eines Tages plötzlich Verlust des Bewusstseins; Gesicht cyanotisch, Augen und Hals nach rechts gedreht. Pupille erweitert, nicht reagirend. Vollständige Lähmung der linksseitigen Extremitäten; die rechtsseitigen starr und contracturirt. Puls voll und beschleunigt; Stertor. Nach einem starken Aderlass verliert sich die Contractur; dann Wiederkehr des Bewusstseins und der Sprache. Nach einigen Tagen neuer Anfall und Tod. — Bei der Section zeigt sich das ganze übrige Gehirn gesund. In der Mitte der vorderen linken Pyramide ein erbsengrosser gelblicher Herd, und in dessen Centrum eine Höhlung, die kaum den Kopf einer dicken Stecknadel aufnehmen kann; diese Höhlung schliesst einen kleinen schwärzlichen Klumpen ein. Die Wände dieser Höhle sind glatt, fest, von gelblicher Farbe, dunkler gegen das Centrum hin. Rückenmark gesund.

Ueber den Zustand der Gefässe an der Hirnbasis ist nichts angegeben. Doch scheint es der Beschreibung nach, dass es sich hier in der That um eine primäre kleine Blutung mit secundärer Erweichung handelt.

Aus der Abtheilung von Proust[209]) stammt die nachfolgende Beobachtung:

Achtundsechzigjährige Frau. Früher immer gesund; im Januar 1870 apoplektiformer Anfall mit Hemiplegie, welche jedoch nach drei Monaten vollständig verschwunden war. Am 29. Mai 8 Uhr Morgens, während sie grade beschäftigt war, fühlte sie plötzlich Erstarrung und Schwachwerden in der linken Körperhälfte; die Sprache fehlte ihr vollständig, jedoch war sie durchaus bei Bewusstsein. Untersuchung am 30. Mai: Die auffälligsten Symptome sind Aphonie und complete Dysphagie; Patientin muss mit der Schlundsonde ernährt werden. Die Zunge weicht nach links ab, ihre Bewegungen erschwert. Gaumensegel vollständig unempfindlich, Pharynxmusculatur gelähmt. Im Schlunde eine Menge Schleim angehäuft, dessen Expectoration unmöglich ist und der zuweilen, in die Luftwege gerathend, Erstickungsanfälle erzeugt. Parese der linksseitigen Extremitäten, aber keine gänzliche Lähmung; unvollkommene Lähmung des linken Facialis. Sensibilität unversehrt. Puls 72, unregelmässig. Am 2. Juni kann Patientin etwas schlucken und spricht etwas lauter; man constatirt ungeschickte, choreiforme Bewegun-

gen des linken Armes. Am 3. Juni plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz und Singultus. Am 4. Tod. — Section: Die linke Arteria vertebralis durch ein Gerinnsel verstopft, welches $1\,^1/_2$ Centimeter vor der Basilaris beginnend bis zum Atlas hinabreicht; ebenso die A. cerebelli inf. post, desgleichen die Aeste, welche sie an die Med. oblongata abgiebt. Charcot untersuchte Partien, welche aus dem Boden des vierten Ventrikels, nicht weit von den Kernen des Hypoglossus, Accessorius und Facialis entnommen waren, und fand in ihnen die Veränderungen, welche bei ischämischer Hirnerweichung vorkommen; ebenso waren im linken Kleinhirnlappen erweichte Stellen.

Von Proust rührt ebenfalls noch die folgende Beobachtung her angeführt bei Hallopeau[210]):

Dreiundsechzigjähriger Mann; am Abend vor seiner Aufnahme Unbehagen, in der Nacht Erbrechen und Unmöglichkeit zu schlingen; zugleich bemerkte er, dass er sich nicht aufrichten oder aufrecht erhalten konnte; dabei immer volles Bewusstsein. Untersuchung am folgenden Tage: Grosse allgemeine Schwäche; absolute Unmöglichkeit zu schlingen, doch zieht sich das Gaumensegel gut zusammen. Keine Lähmung der oberen Extremitäten; starkes Zittern der Hände, jedoch keine ataktischen Erscheinungen. Wenn der Kranke aufgerichtet wird, schwankt er stark mit der Neigung nach links zu fallen, doch im Liegen keine Ataxie in den Beinen; leichte Hyperästhesie derselben. Am folgenden Mittag fühlte er sich besser, konnte etwas schlucken, plötzlich sinkt er auf das Bett zurück und ist todt. — Section: Ausgedehnte Atherose der Hirnarterien. Die linke Art. vertebralis ist einen Centimeter unterhalb ihres Ueberganges in die Basilaris durch einen etwa einen Centimeter langen gelblichen Pfropf verstopft.

Der Werth der beiden letztgenannten Fälle, welche wir ausführlicher wiedergegeben haben, da sie bis vor wenigen Jahren die einzigen ihrer Art mit einer wenn auch mangelhaften Leichenuntersuchung waren, ist ein nur bedingter; wenn man allerdings berücksichtigt, einmal dass auch in Leyden's drittem Falle die makroskopische Besichtigung nichts Pathologisches ergab, sondern erst die sorgfältige in den Proust'schen Fällen leider nicht ausgeführte mikroskopische Durchmusterung, ferner dass eine Verstopfung der Artt. vertebrales thatsächlich bestand, so dürfte wohl die Annahme von Veränderungen in der Medulla oblongata gerechtfertigt erscheinen. Indessen müssen wir Leyden vollständig beipflichten, wenn er betont, dass die „Zuverlässigkeit der Diagnose doch erst durch genaue Beobachtungen erwiesen werden muss". Wir werden deshalb für das Studium diese beiden Fälle nur mit grosser Vorsicht und nur insofern verwerthen dürfen, als sie mit sicheren Beobachtungen übereinstimmen; zur Begründung abweichender oder

neuer Gesichtspunkte können sie nicht dienen. — Ebenso ist eine Beobachtung Charcot's (mitgetheilt von Huret[211]) für unsere Zwecke unbrauchbar, weil nicht nur die genauere histologische Untersuchung fehlt, sondern namentlich auch weil augenscheinlich vorwiegend der Pons afficirt war; der ursprüngliche Pfropf sass in der Art. basilaris, und die Symptome weisen auf eine Ponsaffection hin.

Als bemerkenswerth aus den vorliegenden Fällen, in welchen der Tod länger als einige Minuten oder Stunden auf sich warten liess, heben wir zunächst hervor, dass es sich nur einmal um eine primäre Blutung der Medulla oblongata gehandelt zu haben scheint, sonst immer nur um Vorgänge embolisch-thrombotischen Ursprungs oder entzündlicher, myelitischer Natur. Wir werden auf diese beachtenswerthe Thatsache später noch einmal zurückkommen. Was dann das klinische Bild derselben anlangt, welches wir weiter unten analysiren wollen, so sei hier nur im Allgemeinen bemerkt, dass dasselbe in mehrfachen Zügen wechselt; allerdings kehren fast immer einige der für die chronische progressive Bulbärparalyse charakteristischen Symptome wieder, aber wir haben nicht das gleichförmige, übereinstimmende Bild wie bei dieser selbst, indem einzelne der typischen Störungen vermisst werden, andererseits ungewohnte neue hinzutreten.

Stationäre Herde.

Noch dürftiger als bei der vorhergehenden Gruppe ist die Zahl sorgfältig nach dem Tode untersuchter Beobachtungen hier. Solche freilich, in welchen den Krankheitserscheinungen nach die Diagnose auf einen Herd in der Medulla oblongata gestellt wurde und die nur während des Lebens beobachtet wurden, giebt es zahlreicher (wir verweisen deswegen auf die Abhandlungen von Huret[211]), Lichtheim[212]), Hallopeau[210])); diese aber können wir ja für das Studium nicht benutzen; und auch von den zur Section gelangten müssen wir wegen mangelhafter Untersuchung oder bestehender, die Beurtheilung beeinträchtigender Complicationen die meisten als für das Studium ungeeignet erklären. Letzteres bezieht sich zunächst auf einen Fall von Willigk[213]), bei dem schon die Symptome bei Lebzeiten auf eine Mitbetheiligung des Pons hinwiesen, und nach dem Tode neben der allerdings bestehenden

Bulbusaffection nicht nur diese sondern auch im Rückenmark noch eine typische doppelseitige Vorderstrangseitensklerose nachgewiesen wurde. Complicationen beeinträchtigen auch den Werth einer von Hallopeau mitgetheilten Beobachtung[210]) S. 98.

Zweiundsechzigjährige Frau. Im Alter von sechsundvierzig Jahren Bewusstseinsverlust, danach Schwäche der rechten Körperseite und Abschwächung des Gehörs rechts. Zwei Jahre danach waren die rechtsseitigen Finger und die Hand in Contracturstellung. Seit zehn Jahren häufige Anfälle von Kopfschmerz, namentlich rechts mit Sausen in dem entsprechenden Ohr. Gegenwärtig folgender Befund: Rechte Lidspalte enger, das rechte Auge weicht leicht nach innen ab (Strabismus convergens); wenn die Kranke nach rechts sieht, tritt starker Nystagmus beider Augen auf; rechte Pupille etwas enger. Den Zustand der Extremitäten beschreibt Verfasser nicht näher. Autopsie 1869, also dreiundzwanzig Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome: Es fand sich eine Höhlenbildung durch das ganze Rückenmark, und eine ebensolche in der Medulla oblongata. — Wir unterlassen die nähere Beschreibung des Befundes, da es uns nicht angängig erscheint, einen derartig complicirten Fall für das Studium zu benutzen. Die Beurtheilung der Symptome desselben wird durch die Complication eine unmögliche.

Wieder in einem Falle Tuengel's[214]) fehlte die genaue histologische Untersuchung der Medulla oblongata:

Die linke Art. vertebralis war durch einen Pfropf verstopft, welcher von der Basilaris bis zum Bogen des Atlas hinabreichte; fünf Monate vor dem Tode wurde in einem apoplektischen Anfall die linke Körperhälfte gelähmt und zugleich die Zunge, so dass die Sprache bis zum Tode völlig unverständlich blieb. Ausserdem litt die Kranke an Anfällen von Präcordialangst und Schwindel mit stürmischer Herzaction, die wohl mit einer Stenose des linken Ostium venosum in Verbindung standen. Bei der Section fanden sich dann noch umfangreiche Erweichungsherde im Mark der rechten Grosshirn- und in der linken Kleinhirnhemisphäre, die wohl zwei früher schon überstandene apoplektische Anfälle bedingt hatten.

In einem Falle Charcot's (angeführt bei Hallopeau[210]) S. 104) heisst es direct:

„Medulla oblongata und Pons zeigten bei der Untersuchung nach der Erhärtung keine Veränderung." Die A. basilaris war durch einen Pfropf verstopft, welcher sich in die linke Vertebralis bis zum Ursprung der (durchgängigen) A. cerebelli inf. et post. erstreckt. Die sechzigjährige Kranke hatte schon früher an „Schwäche" der unteren Extremitäten gelitten, welche ihr das Gehen ohne Festhalten an Gegenständen unmöglich machte. Am 30. Juli 1870 plötzlich Behinderung des Sprechens, so dass es kaum verständlich ist; reichlicher Speichelfluss. Am 31. erschwertes Schlingen; die Sprache noch unverständlicher; Mundspalte nach oben und rechts gezogen, Oeffnen des Mun-

des, namentlich linkerseits, Pfeifen, Ausblasen einer Kerze unmöglich; Zunge kann nicht hervorgestreckt werden. Parese beider Arme, namentlich des linken; Gehen nur mit Unterstützung möglich. Dann allmäliche Besserung aller Symptome, bis zum September gänzliche Wiederherstellung. 3. Juli 1872 unvollkommener apoplektischer Anfall; leichte Rigidität der rechten Körperseite; Schlingen möglich, aber jedesmal etwas Husten dabei; Zunge wird nur unvollkommen herausgestreckt; Starre der Kiefer; kann kein Licht ausblasen; spricht nur mit leiser Stimme. Allmälich zunehmende Betäubung, Tod am 9. Juli.

Wir gelangen demnach zu dem Ergebniss, dass das bis jetzt vorhandene, auf Autopsien sich stützende Material von Beobachtungen stationärer Herde in der Medulla oblongata ein durchaus ungenügendes ist, dass wenigstens sichere Schlüsse sich nicht darauf gründen lassen. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass in den oben erwähnten und noch anderen Fällen anatomische Veränderungen in der Medulla oblongata vorhanden waren — aber in den Beschreibungen ist nichts davon angegeben; ganz abgesehen von den in einigen bestehenden Complicationen.

Uebrigens sei noch besonders betont, wie auch in allen diesen Fällen es sich niemals um einen durch Hämorrhagie bedingten stationären Herd gehandelt hat. Lichtheim[212]) führt in seiner Arbeit nur zwei derartige Beobachtungen auf; bei der einen jedoch sass eine alte bräunliche Cyste „im untersten Theile des Pons", also nicht im Bulbus. Es bleibt danach nur ein Fall von H. Jackson[215]), in welchem Lockhart Clarke einen alten stecknadelkopfgrossen hämorrhagischen Herd in der linken Olive, je einen kleinen rostbraunen Fleck an der linken Vaguswurzel und in der rechten Pyramide fand. Der Patient bot völlige Lähmung der Zunge und Verlust der Sprache, Erschwerung des Schlingens und Hustens dar; er verlor dann noch den Gebrauch der Extremitäten. Lichtheim bemerkte sehr richtig, dass dieser Fall nicht als Paradigma einer „apoplektiformen Bulbärparalyse" dienen könne, weil sich ausserdem ein alter Herd im Corpus striatum und Thalamus opticus und im Corpus dentatum der linken Kleinhirnhemisphäre fand. Immerhin wäre er in anderer Hinsicht interessant, nämlich als eines der ausserordentlich seltenen Beispiele dafür, dass eine Bulbushämorrhagie überlebt werden kann — vorausgesetzt, dass diese Herde wirklich ursprüngliche Blutungen und nicht Erweichungen waren, denn es heisst: „ausgebreitetes Atherom der

Hirnarterien; die Oberfläche des vierten Ventrikels erscheint erweicht, blassgelb, die Gefässe darunter erweitert, rings um sie eine Neigung der Gewebe zum Zerfall".

Geschwülste.

Wenn wir wieder die beiden Reihen von einander trennen, nämlich einerseits die Geschwülste, welche in der Substanz des Bulbus selbst ihren Ausgang nehmen und Sitz haben, andererseits diejenigen, welche von der Basis des Schädels (hierher gehören auch die Aneurysmen der Basilararterie), vom Cerebellum her ausgehend die Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen, oder diese und Pons zugleich betheiligen — so ist die erstgenannte Gruppe verschwindend klein. Im Grossen und Ganzen werden ja beide Gruppen unter Umständen dieselben Symptome herbeiführen können und müssen, und es wird nicht selten ganz unmöglich sein während des Lebens zu entscheiden, ob die Erkrankungen von aussen her den Bulbus comprimirt oder in ihm selbst sitzt. Dennoch werden wir unseren Zwecken gemäss hier nur die Geschwülste letzterer Art berücksichtigen; die erstere Art wird bei den basalen Erkrankungen besprochen werden.

Von den neun Fällen von Tumoren des verlängerten Markes, welche Ladame[172]) zusammenstellt, müssen zuvörderst fünf als von aussen her dasselbe comprimirend ausgeschieden werden. Von den vier anderen sind drei Ollivier entnommen, der sie übrigens auch nicht selbst beobachtet hat, sondern nach andern Beobachtern mittheilt; alle drei Fälle können zu weiteren Schlüssen als etwa dem, dass eine längere Dauer des Lebens wohl mit der Existenz von intrabulbären Tumoren vereinbar sei, nicht verwerthet werden. Denn eine Kranke (Gendrin's) wurde nur einen Tag „mit allen Symptomen einer im höchsten Grade ausgebildeten Arachnitis" beobachtet; von dem zweiten Kranken (Gendrin's), der an einer acuten Brustentzündung starb, wird als einziges Symptom berichtet, dass er seit zwölf Jahren an epilepsieähnlichen Anfällen litt — bei der Section fand man in der Mitte des verlängerten Markes „zwei Knoten von Haselnuss- und Kleinwallnuss-Grösse", die mit einander zusammenhingen, die umgebende Marksubstanz zeigte keine Veränderung. Auch in dem dritten Bayle entlehnten Fall ist die anatomische Beschreibung ziemlich ungenau: das verlängerte

Mark schien viel fester als normal, und zeigte etwas links von seiner Mitte ein wenig oberhalb der Corpora pyramidalia und olivaria dieser Seite einen fast runden erbsgrossen Knoten (Tuberkel); drei Tage vor dem Tode bestand „Sehnenspringen“ am rechten Vorderarm, die Bewegungen des rechten Armes wurden etwas schwierig; zwölf Stunden a. m. im Coma tonische Spasmen der Extremitäten und klonische des Gesichts. — Eine Beobachtung Biermer's, welche Ladame mittheilt, kann wegen vielfältiger Complicationen zu Schlüssen nicht verwendet werden. Es fand sich allerdings eine Neubildung in der gesammten Länge des verlängerten Markes, von der sicher ein Theil der Symptome abhing; weiterhin aber bestand hochgradiger Hydrops ventriculorum, die Nn. optici ödematös geschwellt, gelblich röthlich, namentlich aber waren auch die unteren Partien des Cerebellum, Wurm, Vallecula Reilii, Crura Cerebelli ad pontem in Geschwulstmasse verwandelt, und ausserdem gingen Ausläufer derselben bis zur Höhe des dritten Halswirbels abwärts. — Auch in Erichsen's[216]) Fall war, soviel sich aus der Beschreibung entnehmen lässt, der Tumor nicht auf den Bulbus beschränkt, griff vielmehr noch auf den Pons über, denn es heisst, dass derselbe von der unteren Grenze des Calamus scriptorius bis zur Substantia ferruginea reichte.

Der folgende Fall von Edwards[217]) scheint etwas mehr der Anforderung eines auf die Medulla oblongata beschränkten Tumors zu entsprechen:

Ein vierundzwanzigjähriger Phthisiker zeigte bei seiner Aufnahme am 21. Februar einfältiges Wesen, Strabismus convergens, Schwäche auf den Beinen und Schlingbeschwerden. Nach fünf bis sechs Wochen konnte er nicht mehr stehen, fiel beim Versuch dazu auf Hände und Füsse, kroch dann fort, bis die Arme gänzlich nachgaben und er auf den Boden fiel. Die Sprache wurde unverständlich, nur einzelne Worte waren noch deutlich. Eine Woche vor dem Tode ging das Vermögen zu schlucken ganz verloren. Am 21. April begann er zu erbrechen und die Sprache versagte ganz. Gänzliche Lähmung der Beine und dann der Arme. Die Athmung fast ausschliesslich abdominal. Tod im Coma am 26. April. Bei der Section fand sich ein derber oblonger, einen halben Zoll langer Tumor von fibrocellulärer Structur im Centrum der Medulla oblongata. Etwas Näheres über den Sitz desselben ist nicht angegeben. Da jedoch Strabismus convergens, also eine Abducenslähmung bestand, ist es sehr wahrscheinlich, dass die Geschwulst über die Grenzen des verlängerten Markes hinausging und auf den Pons noch übergriff.

Ganz anders stellt sich nachstehender von Wilks[124]) S. 159) mitgetheilter Fall dar:

In das Guy's-Hospital wurde ein Mädchen aufgenommen, das seit wenigen Tagen über Schmerz im Hinterkopf klagte; da sonst keinerlei krankhaftes Symptom bestand (having no other symptom), hielt man den Schmerz für functionell, vielleicht hysterisch. Nach zwei Tagen wurde der Hausarzt zu ihr gerufen und fand sie im Sterben; sie hörte auf zu athmen. Da das Herz weiter schlug, wurde acht Stunden lang die künstliche Respiration unterhalten; auch nach dem Aufhören derselben schlug das Herz noch fünfundzwanzig Minuten. — Bei der Section fand sich „ein Gliom in der Medulla oblongata, welches alle wichtigen Centren infiltrirte und betheiligte, einschliesslich den vierten Ventrikel; dieser war von Flüssigkeit ausgedehnt und die Oberfläche granulirt" (a glioma in the med. obl. infiltrating and encroaching on all the important centres, including the fourth ventricle. It was dilated with fluid and the surface granular).

Wir gestehen, dass uns der Mangel aller Erscheinungen in diesem Falle — an dessen Authenticität wir nicht zu zweifeln wagen, da er von einem Arzte wie Wilks mitgetheilt wird — ganz wunderbar erscheint. Allerdings ist der Sectionsbefund nur sehr aphoristisch mitgetheilt, gar nichts über die Grösse, den genaueren Sitz der Geschwulst gesagt. Um den Fall dem Verständniss näher zu bringen, könnte man weiter an analoge Beobachtungen erinnern, z. B. der von Biermer im Pons beobachteten Tumor (vergl. S. 123). Immerhin jedoch bleibt derselbe sehr auffällig; es ist nicht zu verkennen, dass die vorstehend nach Ollivier angeführten Fälle bezüglich des Mangels sog. Bulbärsymptome ihm ähnlich sind.

Auch Louis[218]) (S. 132) berichtet: „unmittelbar unterhalb der Brücke und in der Dicke des verlängerten Markes fand sich ein Tuberkel von der Grösse einer mittleren Erbse; die umgebende Marksubstanz erschien normal." Von irgend welchen darauf bezüglichen Symptomen ist in der genauen Krankengeschichte nichts bemerkt.

Den vorstehenden sich anschliessend aber wieder etwas anders war das Symptomenbild bei einem von R. Schulz[219]) mitgetheilten Fall. Leider ist derselbe wegen einer ausgeprägten Complication seitens des Rückenmarks nur in negativem Sinne, d. h. bezüglich des Fehlens von Erscheinungen, zu Schlüssen verwendbar. Wir geben deshalb nur die wichtigsten Symptome andeutungsweise:

Neunundzwanzigjähriger Mann: seit 1869 Rückenschmerz, Müdigkeit

und Schlaffheit in den Beinen. Bisweilen Reissen in den Armen und im rechten Bein, und eine Zeit lang auch Kriebeln. Im Laufe der nächsten Jahre wurden allmälich die Beine immer schwächer, dann auch die Arme; seit 1874 dauernder Bettaufenthalt. Bei der Untersuchung 1877 wurde das ausgeprägte Bild einer sog. Tabes spasmodica mit Starre der Extremitäten, gesteigerten Sehnenreflexen u. s. w. constatirt. Vollständige Lähmung der Arme besteht nicht; Beweglichkeit der Beine wegen der Starre schwer zu prüfen. Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Ueber Symptome seitens der Hirnnerven wird nichts berichtet. Section im Januar 1877. An der Med. obl. findet sich an der Stelle der linken Olive und nach rechts sich hinüber erstreckend eine ungefähr haselnussgrosse Cyste, welche beim Aufschneiden eine bräunliche Flüssigkeit entleert; im Grunde derselben Geschwulsttheile. Ein Schnitt zeigt, dass die Med. obl. fast in ihrer ganzen Dicke von einer Geschwulst (mikroskopisch Gliom) durchsetzt ist, an deren Peripherie noch eine schmale Zone von Nervensubstanz gelegen ist. Der Tumor beginnt in der Höhe des Calamus scriptorius und liegt in dem vorderen Pyramidenabschnitt des obersten Theiles des Rückenmarkes. In letzterem in ganzer Länge beiderseitige secundäre Sklerose der Seitenstränge.

Bemerkenswerth für unsere Zwecke ist in diesem Falle vor allem der gänzliche Mangel sensibler und Hirnnervenstörungen; die Motilität ist wegen der spinalen Complication nicht mit Sicherheit zu beurtheilen.

Analyse der Beobachtungen. *)

So kärglich auch an Zahl die genau untersuchten und allein zu Schlussfolgerungen berechtigenden Fälle sind, so werden die vorhandenen eben wegen ihrer genauen Durchforschung doch mit Recht verwendet werden dürfen. Einige allgemeine Bemerkungen mögen der Erörterung der einzelnen Symptome voraufgehen.

Wir sahen dass die Bulbushämorrhagien fast ausnahmslos in plötzlichem Anlauf zum Tode führen; wenn überhaupt, so sind nur ein Paar Fälle vom Gegentheil in der Literatur vorhanden. Daraus würde sich bezüglich der Natur des Processes folgender diagnostischer Satz ergeben: wenn im concreten Fall die Symptome einer apoplektiform entstandenen Bulbäraffection vorhanden sind, so kann man mit sehr grosser Wahrschein-

*) Zur Literatur vergleiche man noch Bourdon[222]).

lichkeit eine Blutung ausschliessen; vielmehr muss man an Erweichungsprocesse denken. Und die Ursache dieser letzteren sind autochthone Thrombosen in der Vertebralis, abhängig von Erkrankung der Arterienwand; denn Embolie dieses Gefässes gehört, wie die Erfahrung lehrt, zu den allergrössten Seltenheiten. Bei nicht ganz plötzlichem, sondern nur acutem Einsetzen der Erscheinungen kann man auch, wie eine Beobachtung Leyden's lehrt, an einen acut myelitischen Process denken.

Lichtheim[212]) hat ausgesprochen, dass die Embolie (bzw. autochthone Thrombose) der Arteria vertebralis ein abgerundetes Symptomenbild giebt, die Hämorrhagie nicht, und dies damit begründet, dass letztere in durchaus unberechenbarer Weise das Gewebe zertrümmert, erstere durch die Verschliessung eines bestimmten Arteriengebietes eine bestimmte Reihe functioneller Störungen bedingt. Gegen die theoretische Richtigkeit dieses Satzes lässt sich unseres Erachtens nichts einwenden; nur würde seine praktische Bedeutung für die Diagnostik zurücktreten, wenn, wie wir wenigstens auf Grund der bisherigen Erfahrungen annehmen müssen, das unmittelbar vorstehend über die Bulbärblutungen überhaupt Gesagte richtig ist.

Lassen wir zunächst die Geschwülste bei Seite und berücksichtigen nur die Ausfallsprocesse, also in diesem Falle fast ausschliesslich nekrobiotische und entzündliche Erweichungen, so fällt sofort auf, dass das Krankheitsbild ein viel stereotypischeres, viel gleichartiger in den einzelnen Fällen ist, als bei Ponsaffectionen. Offenbar hängt der grössere Wechsel bei letzteren davon ab, dass im Pons neben Erweichungen auch Blutungen ziemlich oft vorkommen, welche eben durch ihre ganz regellose Localisation und Grösse functionell ganz verschiedenartige Puncte zerstören können.

Wenn man das Krankheitsbild bei bulbären Erweichungsherden als acute oder apoplektische Bulbärparalyse deshalb bezeichnet, weil dasselbe übereinstimme mit demjenigen, welches wir als typisch von der sogenannten chronischen progressiven Bulbärnervenkernparalyse her kennen, so ist dies im Wesentlichen freilich richtig; aber wir werden alsbald sehen, dass bei ersteren das Bild doch wechselnder ist und ausserdem noch gewöhnlich durch einige Symptome vermehrt, die bei der klassischen „Bulbärparalyse“ fehlen.

Es ist an sich selbstverständlich, dass Herderkrankungen des

Bulbus nicht blos wie bei der typischen „Bulbärparalyse“ die Kerne der in ihm gelegenen Nerven, sondern auch die ihn durchsetzenden motorischen und sensiblen Bahnen für die Extremitäten betreffen können. Ja es ist möglich, dass gelegentlich blos letztere ergriffen sein können, wenn man auch eine solche Beschränkung an einer Oertlichkeit, wo fast jede Haarbreite von Nervensubstanz von höchster functioneller Bedeutung ist, nur ganz ausnahmsweise wird erwarten können.

Für diese letzterwähnte Möglichkeit ist uns als einziger thatsächlicher Beleg aus der Literatur nur der Fall Fabre's bekannt. Obgleich derselbe einer älteren Zeit entstammt und die mikroskopische Untersuchung fehlt, so lauten doch die Angaben namentlich in klinischer Beziehung so klar und so einfach zugleich, dass kaum an denselben zu zweifeln sein dürfte. Von irgend einer Betheiligung der Hirnnerven ist keine Rede, denn die gleichsinnige Drehung der Augen und des Kopfes ist offenbar nur ein Symptom des apoplektischen Anfalls; als einziges Symptom des in der linken Pyramide gelegenen Herdes bestand eine vollständige Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Offenbar ist Hallopeau diese Beobachtung entgangen, wenn er meint, dass man einer hemiplegischen Lähmung bei Bulbuserkrankungen nur in Folge von Tumoren begegne. (Man vergleiche übrigens den Mangel aller Symptome seitens der Hirnnerven bei dem Bulbustumor in Schulz' Fall.) Der Fall würde demnach beweisen, dass das einzige Ausfallsymptom bei einem bulbären Herd motorische Lähmung der Extremitäten sein kann. Wie man dann unter solchen Verhältnissen, wo der Process acut, ganz mit dem Bilde eines gewöhnlichen cerebralen apoplektischen Anfalls einsetzt, die Medulla oblongata als Sitz der Affection diagnosticiren wollte, erscheint unerfindlich; unseres Erachtens giebt es keinen Anhaltspunct, eine Verwechselung mit mehr rindenwärts gelegenem Sitze zu vermeiden.

Eine motorische Betheiligung der Extremitäten neben der Affection bulbärer Hirnnerven ist in der Mehrzahl der durch Autopsie sichergestellten Fälle bulbärer Ausfallsherde constatirt. Ob dieselbe besteht oder nicht, und ferner in welcher Form, mit welchen Erscheinungen sie auftritt, das kommt ganz auf die genauere Localisation des Herdes im einzelnen Fall an. Im ersten Falle Leyden's, in welchem die Pyramiden beiderseits ergriffen

waren, waren beide Arme paretisch, beide Beine paralytisch; in seinem dritten Falle entsprach der theilweisen beiderseitigen Pyramidenbetheiligung eine gewisse motorische Schwäche der vier Extremitäten; in einem Falle Proust's waren nur die linksseitigen Extremitäten paretisch (die genaue Bestimmung des Verbreitungsbezirkes der Affection fehlt). Sehr merkwürdig ist die zweite Beobachtung Leyden's, indem bei einseitiger Lage des Erkrankungsherdes Schwäche in allen vier Extremitäten bestand. Indessen geht aus Leyden's Krankengeschichte und Epikrise selbst hervor, dass alle Bewegungen möglich und frei waren, keine eigentliche Lähmung, sondern nur eine gewisse Schwäche bestand, welche sich vielleicht ebenso gut aus dem schweren Allgemeinzustand erklären lässt, so dass wir wohl diesen Fall von den mit motorischer Extremitätenbetheiligung einhergehenden ganz auszuscheiden haben.

Eine sensible Betheiligung der Extremitäten tritt in den vorliegenden Fällen in den Hintergrund; von einer bedeutenderen Anästhesie ist nie die Rede. Mehrere Male verspürten die Kranken ein Gefühl von Erstarrung, Taubsein und kriebelnde Empfindungen. Es kann wohl ohne Bedenken angenommen werden, dass gelegentlich auch, bei einer entsprechenden Lage des Herdes, hochgradigere Sensibilitätsstörungen bei einem Bulbusherd sich zeigen können.

Von vasomotorischen Symptomen ist in den vorhandenen Krankengeschichten nichts vermerkt.

In einem seiner Fälle beobachtete Leyden ausgeprägte ataktische Erscheinungen in oberen und unteren Extremitäten; auch der eine Kranke von Proust schwankte beim Stehen stark hin und her, ohne indess, wie ausdrücklich angegeben wird, deutliche Zeichen der Ataxie zu zeigen. Man muss diese Thatsache zunächst einfach verzeichen, ohne eine sichere Deutung dafür zu besitzen; höchstens kann man an das analoge zuweilen vorkommende Verhalten bei Ponsaffectionen erinnern.

Wir wiederholen, dass die Betheiligung von Extremitätennerven nichts Charakteristisches für die Diagnose einer Bulbäraffection als solcher hat; ermöglicht wird dieselbe nur durch die Störungen bestimmter Gehirnnerven. Jedoch wird eine Parese oder Paralyse der beiderseitigen Extremitäten, wenn man aus anderweitigen Gründen dieselbe mit der Affection eines Hirntheiles in Verbindung

bringen muss, um so eher den Verdacht auf die Medulla oblongata lenken, als dieselbe bei Ponsherden erfahrungsgemäss noch seltener ist.

Von Hirnnerven machen wir zuvörderst den Hypoglossus namhaft. Derselbe ist bei Bulbärherden fast immer betheiligt, aber nicht unbedingt und ausnahmslos. Er kann in seinem gangliösen Ursprung oder in seinen Wurzelfasern lädirt sein. Die betreffenden Erscheinungen sind ganz dieselben, wie wir sie bei der Hypoglossusläsion durch intrapontine Herde kennen gelernt haben, d. h. erschwerte Bewegungen der Zunge und Dysarthrie. Der Grad dieser Störungen kann jedoch in sehr weiten Grenzen wechseln, so dass einmal eine fast vollständige Paralyse existirt, das andere Mal die willkürliche Bewegungsfähigkeit der Zunge erhalten und nur das Aussprechen einzelner Buchstaben erschwert ist; ja in dem einen Falle Proust's wird überhaupt gar nichts von Hypoglossussymptomen erwähnt. Selbstverständlich hängen diese Verschiedenheiten von der Lage des Herdes in seinen Beziehungen zum Hypoglossus ab.

Also auch hier finden wir einen Unterschied in dem Symptomenbilde der acuten und apoplektiformen Bulbärparalyse gegenüber der gewöhnlichen progressiven Bulbärkernparalyse: bei dieser letzteren fehlt niemals die Sprachstörung, bei jener kann sie ganz fehlen oder wenigstens in auffallendem Missverhältniss zu der Läsion anderer Bulbärnerven stehen. Daraus folgt der in negativem Sinne wichtige diagnostische Satz, dass der Mangel einer Hypoglossusaffection im concreten Falle, wenn die übrigen Verhältnisse zu der Diagnose drängen, nicht als Beweis gegen eine Bulbärherderkrankung angesehen werden kann.

Bis jetzt lassen sich aus den vorhandenen Beobachtungen keine Kennzeichen entnehmen, um die durch Bulbärherde bedingte Hypoglossusläsion von der durch Ponskrankheiten erzeugten zu unterscheiden. Wir stimmen in dieser Hinsicht Hallopeau gegenüber Joffroy bei (vergl. S. 142). Die absolute Unbeweglichkeit der Zunge, welche im weiteren Verlauf der chronischen progressiven Bulbärnervenkernparalyse sich entwickeln kann, ist eben bei den durch Autopsie bestätigten bulbären Ausfallsherden noch nicht beobachtet worden; ebensowenig eine deutliche Atrophie der Zungenmusculatur mit verminderter electrischer Erregbarkeit. Aller-

dings erscheint dies von vornherein möglich, und das negative Verhalten hat seinen wahrscheinlichen Grund darin, dass der Tod erfolgte, ehe es zu diesen Consequenzen kam. Immerhin jedoch bleibt für die Diagnose der Satz bestehen, dass wir die pontine Hypoglossusaffection an sich von der durch intrabulbäre Herde abhängigen zu unterscheiden nicht im Stande sind.

Von der Dysphagie, den Schluckbeschwerden gilt dasselbe was von der Hypoglossusläsion gesagt ist: sie sind ein häufiges, aber nicht unbedingt regelmässiges Symptom. Indessen haben Deglutitionsbeschwerden für bulbäre Herde eine erheblich grössere diagnostische Wichtigkeit als für pontine. Dass sie bei ersteren häufiger sind als bei letzteren, ist leicht erklärlich, wenn man berücksichtigt dass bei dem Acte des Schluckens mehrere Nerven thätig sind, welche alle im Bulbus ihren Ursprung nehmen, der Hypoglossus, Vagus-Accessorius, Glossopharyngeus, während bei Ponsherden wesentlich nur der Hypoglossus für eine etwaige Dysphagie in Betracht kommt — die Möglichkeiten der Läsion sind also im ersteren Falle zahlreicher als im letzteren. Es erklärt sich aber auch so, dass bei Bulbärherden eine vollständige Unmöglichkeit des Schlingens vorkommen kann, dergestalt, dass die Kranken mit der Schlundsonde ernährt werden müssen, während bei Ponsaffectionen immer nur eine gewisse Erschwerung desselben besteht, soweit sie eben durch die beeinträchtigte Hypoglossusfunction veranlasst werden kann. Kommt es doch bei Bulbärherden vor, dass der Hypoglossus kaum, nur sehr geringfügig lädirt ist, und dennoch bestehen die hochgradigsten Schlingbeschwerden. Auch lehren die Krankengeschichten, dass bei Bulbusläsionen die Schluckbeschwerden von Anfang an mehr in den Vordergrund treten. Wir ziehen daraus für die Diagnose den Satz, dass eine vollständige Dysphagie (bei freiem Bewusstsein natürlich) im concreten Falle mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für den Sitz der Erkrankung in der Medulla oblongata spricht. Nur mit Wahrscheinlichkeit — denn auch bei gewissen Grosshirnherden kann ein ähnlicher Grad von Dysphagie vorkommen; aber mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit — denn die erforderliche Localisirung ist bei Grosshirnläsionen sehr selten.

Eine Lähmung des Gaumensegels gehört ebenfalls zu den häufigen, aber nicht durchaus regelmässigen Symptomen; in

einem Falle von Proust zog sich das Gaumensegel gut zusammen, trotzdem hochgradige Dysphagie bestand. Die Lähmung ist entweder doppelseitig, oder wie bei Leyden's Kranken nur auf einer Seite deutlich.

Einige Male ist Heiserkeit bis zur vollständigen Aphonie beobachtet und zwar waren dies immer Fälle, in welchen anderweite Bulbärnervensymptome bestanden, Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe. Da bei keiner cerebralen Localisation sonst Aphonie vorkommt, so folgt daraus die Berechtigung, dieselbe im concreten Falle, d. h. wenn sie den ganzen Umständen nach als cerebralen Ursprungs angesehen werden muss, für ein unbedingt sicheres diagnostisches Kriterium zu halten. Man wird also, wenn nach einem apoplektischen Insult Aphonie bleibt, den Sitz des Herdes in der Medulla oblongata zu suchen haben. Freilich muss man sich, wie eigentlich kaum erwähnt zu werden braucht, davor hüten, das Flüsterreden wegen allgemeiner Prostration mit der paralytischen Aphonie zu verwechseln.

Charakteristisch für Bulbärherde ist auch die Beeinträchtigung der Respiration und Circulation, offenbar bedingt durch das directe Ergriffensein der gangliösen Centralapparate für diese Functionen. Arhythmie der Herzthätigkeit Beschleunigung oder Verlangsamung derselben, ebenso stertoröses Athmen kommen allerdings auch bei der Localisation in anderen Hirnprovinzen vor; niemals aber handelt es sich dann um Ausfallsherde, sondern immer um Erkrankungen mit Fernwirkung, mit Steigerung des intracraniellen Druckes und nur mittelbarer Beeinträchtigung der Medulla oblongata. Kennzeichnend für diese Processe ist, dass wenn Respiration und Circulation leiden, daneben noch andere, meist schwerere Symptome des diffusen Hirndrucks, wie Sopor, Coma bestehen. Dies ist aber nicht erforderlich bei den Bulbärherden. Angstgefühl und objective Dyspnoe, selbst in bedeutendem Grade und bis zur Orthopnoe mit Cyanose sich steigernd, unregelmässiger Typus der Respiration, unregelmässige und beschleunigte Herzthätigkeit können hier bei ganz freiem Sensorium und bei Abwesenheit aller sonstigen Symptome des Hirndrucks auftreten.

Die Läsion des Vaguscentrums spricht sich auch noch in anderen Symptomen aus, die in einzelnen Fällen beobachtet sind. So hatte ein Kranker Leyden's von Anfang an häufigen Singul-

tus. Oefters bestanden heftige Hustenanfälle. Es mag sein, dass dieselben zuweilen durch Secret, aufgenommene Flüssigkeit, welche bei der bestehenden Schlund- und Kehlkopflähmung in die Trachea gerathen, reflectorisch ausgelöst werden. Wahrscheinlicher jedoch ist der Husten als ein direct central aufgelöster, durch Affection des betreffenden gangliösen Centralapparates im Bulbus angeregter anzusehen: dafür wenigstens spricht, dass Husten und Singultus zugleich mit Beginn der Erkrankung sich zeigen können. — Endlich gehört hierher noch das Erbrechen, welches ebenfalls direct von der centralen Läsion abhängt.

Auffällig ist, angesichts der so regelmässigen Betheiligung der unteren Facialisäste bei der progressiven Bulbärnervenkernparalyse, dass bei den bulbären Herden eigentlich gar keine Rede von einer Lähmung des Facialis ist. In der einen Beobachtung Leyden's heisst es allerdings, dass die Wangen schlaff hingen und bei den Athembewegungen hin und her schlotterten, aber es wird ausdrücklich bemerkt, dass im Bereiche des Facialis keine ausgesprochene Lähmung bestand. Ebenso wird in der einen Krankengeschichte von Proust eine unvollkommene Lähmung des einen Facialis erwähnt (leichte Verziehung der unteren Gesichtshälfte nach der gesunden Seite); aber hier fehlt wieder die genauere histologische Untersuchung, so dass eine Läsion des im Pons gelegenen Facialiskernes nicht ausgeschlossen ist. Diese beiden Fälle beweisen also nichts für eine Betheiligung des 7. Paares bei Herden, die auf den Bulbus beschränkt sind. Andererseits kann man freilich aus ihnen (ebenso wie aus den übrigen durchaus negativen Fällen) auch keine anderweitigen Schlüsse ziehen, etwa dahin gehend, dass auch bei der progressiven Bulbärnervenkernparalyse der Process die höher hinauf in Pons gelegenen Facialiskerne ergreife, und nicht einen besonderen im Bulbus gelegenen, wie man ihn nach Lockhart-Clarke annimmt und wofür gerade die Verhältnisse bei der Bulbärnervenkernparalyse zu sprechen scheinen. Denn bei der geringen bis jetzt vorhandenen Zahl von Bulbärherden kann jeder neue genau untersuchte Fall andere Ergebnisse bringen.

Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus sind bisher nicht beobachtet; doch klagte ein Kranker Leyden's (S. 166) über ein Gefühl von Erstarrung in der rechten Gesichtshälfte bei einem rechtsseitigen Herd.

In mehreren Beobachtungen wird Kiefersperre erwähnt, und Joffroy betrachtet dieselbe geradezu als ein charakteristisches Symptom der apoplektiformen Bulbärparalyse. Dass dieselbe nicht constant sei, lehren die meisten Fälle. Und wenn sie da ist, in welchem Verhältnisse sie dann wirklich zu der Bulbäraffection stehe, muss erst durch weitere Untersuchungen ermittelt werden. Nur von einem der die Kiefersperre erwähnenden Fälle besitzen wir einen Leichenbefund, und hier war nicht blos die Vertebralis, sondern auch die Basilaris durch einen Pfropf verstopft, also die Wahrscheinlichkeit auch pontiner Functionsstörung gegeben. Dass bei Ponsläsionen wenn auch immerhin selten Trismus vorkommt, ist S. 147 dargelegt; unmöglich kann man demnach in demselben eine für Bulbärapoplexie charakteristische Erscheinung sehen. Im Allgemeinen muss es auffallen, dass der Kaumuskelkrampf, welcher bei allgemeinen Neurosen und andererseits als isolirter Krampf so ungemein häufig und so leicht auftritt, gerade bei pontinen und bulbären Leiden relativ selten ist.

Ueber das Vorkommen von Eiweiss und Zucker schweigen die meisten Krankengeschichten oder berichten direct das Fehlen derselben; nur in einer derselben (Leyden, S. 166) erschien am achten Tage der Affection Albumen. Begreiflicher Weise lassen sich auf so vereinzelte Befunde vorderhand keine Schlüsse bauen.

Aus dem vorhergehenden Abschnitte ergiebt sich, dass Geschwülste im Bulbus selbst, welche in ihrer Wirkung und Ausdehnung auf diesen beschränkt blieben, nur ganz ausnahmsweise beobachtet sind; und diese wenigen sind ebenfalls zum Theil in ihrer anatomischen Beschreibung so ungenau, zum Theil in ihrer klinischen Geschichte so dürftig, dass wir dieselben zu irgend welchen zuverlässigen Folgerungen nicht benutzen können. Als beachtenswerth sei nur darauf hingewiesen, wie es mit Rücksicht auf Beobachtungen, wie die von Gendrin, Bayle, Louis und Wilks scheint, dass selbst intrabulbäre Tumoren unter Umständen lange Zeit oder sogar bis kurz vor dem Tode latent bleiben oder, wie der Fall von Schulz lehrt, nur unbedeutende und keineswegs charakteristisch auf den Bulbus medullae hinweisende Symptome hervorrufen können.

Die vorstehende Darstellung bestätigt also, was wir weiter oben aussprachen, nämlich dass bei bulbären Herden das Krankheitsbild vielgestaltiger ist als bei der progressiven Bulbärnervenkernparalyse: bei jenen fehlt einerseits die gleichmässige und regelmässige Affection der im Bulbus wurzelnden Nerven, welche man in jedem einzelnen Falle dieser beobachtet, und andererseits kommt sehr gewöhnlich eine Betheiligung der Extremitätennerven, besonders der motorischen hinzu, welche bei der „Bulbärparalyse" der Natur des pathologischen Processes entsprechend fehlen muss. Jedoch ist klar, dass charakteristisch auch für die Herderkrankungen des Bulbus nur die Betheiligung der in ihm wurzelnden Nerven sein kann. Dieser Satz erfordert indessen noch eine nähere Erläuterung und eine gewisse Einschränkung.

Bei gewissen Localisationen im Grosshirn begegnen wir nämlich einem Symptomencomplex, welcher an den bulbärer Herde erinnert, und sich nur dadurch unterscheidet, dass die „bulbären" Symptome weniger ausgeprägt und hochgradig, und eigentlich „halbseitig" sind. Wir finden so neben der Extremitätenlähmung eine Lähmung der unteren Facialiszweige, eine einseitige Hypoglossuslähmung, welche aber doch Dysarthrie erzeugt und zusammen mit der Facialisparalyse das Schlingen erschwert. Dass man in derartigen Fällen nicht öfter an einen Bulbusherd denkt, erklärt sich daraus, dass die Einseitigkeit der Läsion der meisten Nervenbahnen gewöhnlich scharf hervortritt, dass daneben noch Nerven die oberhalb des Bulbus Medullae wurzeln und austreten (wie die für den Augapfel) gelitten haben, und endlich dass die „bulbären" Symptome, namentlich die Sprach- und Schluckstörungen gewöhnlich rasch wieder vorübergehen. Wenn nun aber der Zufall einmal will, dass Grosshirnherde mit einem derartigen Symptomencomplexe doppelseitig bestehen, dann kann in der That das vollständige Bild einer Bulbäraffection vorgetäuscht werden. Derartige unbestreitbare Fälle hat neuerdings Lépine[220]) unter dem Titel Paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire veröffentlicht. Bei dem grossen Interesse dieses Gegenstandes führen wir den beweiskräftigsten von Charcot beobachteten und anatomisch untersuchten Fall an:

Einundfunfzigjährige Frau. Im Jahre 1871 soll die Person eine plötzliche Parese der rechten Körperhälfte mit Erschwerung des Sprechens erlitten

haben; die Symptome verschwanden rasch wieder. Am 4. April 1873 bei Gelegenheit einer heftigen zornigen Erregung plötzlicher Verlust der Sprache (sie bringt nur unverständliche Worte hervor) ohne Bewusstseinsverlust, und motorische Parese des linken Armes und Beines mit Kriebeln darin; von der Zeit an Speicheln und Erschwerung des Schlingens. Nach drei Wochen ist sie wieder arbeitsfähig, arbeitet aber nicht so gut wie früher (Goldstickerin). Juni 1876 wird sie in die Salpétrière aufgenommen. Zustand im Januar 1877 (wir referiren nur die pathologischen Erscheinungen): Leicht geschwächte Intelligenz. Sie geht allein und bewegt die Arme, aber es besteht eine leichte Parese der linken Extremitäten mit gleichzeitiger ganz leichter Abschwächung der Hautsensibilität. Unbedeutende linksseitige Verminderung des Geruchs und Gehörs; Geschmack gleich. Die Lippen sind wenig beweglich, und alle Verrichtungen, zu denen die Bewegungen der Lippen und Wangen erfordert werden, können gar nicht oder nur unvollkommen vollzogen werden. Die Kiefer können fast gar nicht von einander entfernt werden. Unaufhörlicher Speichelfluss. Die Zunge kann etwas aus dem Munde hervorgestreckt werden; sie ist nicht atrophirt, zeigt aber beständige fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist langsam, schleppend, schlecht articulirt, monoton. Das Schlucken ist ausserordentlich erschwert; jede Mahlzeit dauert einige Stunden. — So bleibt der Zustand bis zum März; am 8. dieses Monats mehrere epileptische Anfälle, dann wieder im Juni. Am 26. Juni neuer apoplektischer Insult, am 28. Tod. — Section: Der Bulbus medullae ohne Veränderungen. Dagegen fand sich jederseits in der Grosshirnhemisphäre ein Herd, welcher die äussere Kapsel, das dritte und zweite Glied des Linsenkerns einnahm, rechts ausserdem noch die Inselwindung und den Fuss der dritten Stirnwindung. Des Genaueren heisst es noch (die Schnitte sind nach Pitres' Methode gemacht — vergl. Centrum ovale): „Dieser Herd erstreckt sich (rechterseits) nach hinten bis über den Schnitt durch die hintere Centralwindung hinaus (au-delà de la coupe pratiquée sur la parietale ascendante), nach vorn bis über den Schnitt durch den Fuss der Stirnwindungen hinaus (bien au-delà de la coupe pédiculo-frontale)." Man muss also wohl annehmen, dass die Bahnen für die Fasern des Hypoglossus und Facialis in dem betreffenden Theil des Marklagers durchtrennt waren.

Eine analoge Beobachtung Oulmont's und eine ältere von Magnus finden sich dann noch bei Lépine angeführt. Aehnlich ist das Bild in dem bei den Rindenerkrankungen angeführten sehr interessanten Fall Barlow's[221]). In derartigen Fällen kann es in der That ausserordentlich schwer, ja unmöglich sein, eine Differential-Diagnose zu stellen. Als entscheidendes Kennzeichen gegenüber der klassischen Bulbärnervenkernparalyse spricht Lépine den Mangel der Atrophie an, ferner gegenüber den einfachen Bulbärherden die grössere Symmetrie der Lähmung, ausserdem beiden gegenüber das Erhaltensein der Reflexe. Wir möchten ausserdem noch auf ein

anderes Moment hinweisen. In keiner der bis jetzt vorliegenden Krankengeschichten von cerebraler Labio-Glosso-Pharyngeal-Paralyse ist Aphonie oder eine Abnormität der Athmung bzw. Herzthätigkeit erwähnt. Allerdings wird das Sprechen als monoton geschildert, oder das Sprechvermögen ist ganz verloren gegangen und nur noch eine Art Grunzen oder Glucksen übrig geblieben, aber jedenfalls ist nicht von Flüsterstimme die Rede. Ebenso wenig sind Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit angegeben, oder Dyspnoe, Beängstigungen, Cyanose. Es wäre allerdings möglich, dass weitere Beobachtungen positive Angaben in dieser Richtung brächten — indessen vorderhand und bis dies geschieht möchten wir zu den von Lépine aufgestellten es als ein weiteres unterscheidendes Merkmal zwischen der cerebralen und der bulbären Labio-Glosso-Pharyngeal-Paralyse ansehen, dass vorhandene Aphonie und Abnormitäten der Respiration bzw. Circulation für die letztere sprechen. Der umgekehrte Satz wäre allerdings nicht richtig, denn die in Rede stehenden Phänomene können auch bei der bulbären Form fehlen.

Diagnostische Sätze.

Wegen der Diagnose acuter Bulbushämorrhagien vgl. man S. 163.

1. Die Diagnose von Herden in der Medulla oblongata kann gelegentlich unmöglich werden, ja überhaupt nichts den Verdacht einer solchen Localisation erregen, da unter Umständen nur eine Paralyse der Extremitäten als Folge derselben vorhanden ist. Tumoren scheinen sogar zuweilen ganz latent bestehen zu können.

2. Die wesentlichen und charakteristischen Symptome werden durch die Läsion der im Bulbus wurzelnden Nerven geliefert. Dieselben bestehen in Dys- oder Anarthrie, Dysphagie, Aphonie, Störungen der Respiration und Circulation. Dagegen scheinen bei bulbären Ausfallsherden die unteren Facialisäste sehr viel weniger bzw. inconstanter betheiligt zu sein als bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse.

3. Von den oben genannten Phänomenen dürften als die relativ wichtigsten für die Diagnose die Aphonie und die Respirations-

bzw. Circulationsstörungen anzusehen sein, nicht als ob sie häufiger wären, sondern deshalb weil man dieselben den bisherigen Erfahrungen nach kaum bei einem anders localisirten Ausfallsherde beobachtet.

4. Ob das eine oder das andere der unter 2 genannten Symptome fehlt, richtet sich nach dem genaueren Sitz des Herdes. Auch dieser Wechsel unterscheidet die Herde von dem viel gleichmässigeren Bilde der „progressiven" Bulbärnervenkernparalyse.

5. Die Extremitäten sind sehr häufig mitbetheiligt, und zwar handelt es sich meist um motorische Lähmungen, die bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auftreten. Dagegen sind ausgesprochene Anästhesien bisher nicht beobachtet.

6. Aber selbst bei dem anscheinend typischen Bilde der „apoplektiformen Bulbärparalyse" muss man mit der Diagnose vorsichtig sein, da ein ganz analoger Symptomencomplex, wenn auch sehr selten, auch durch gewisse Herde im Grosshirn bedingt sein kann. Für die Unterscheidung kommt vielleicht das Vorhandensein der Reflexe und umgekehrt der Mangel der Aphonie und Circulations- wie Respirationsstörungen bei letzteren in Betracht.

Pedunculi Cerebri.

Der relativ einfache Bau des Grosshirnschenkels, welcher im wesentlichen und überwiegend Leitungsbahnen enthält, bedingt es, dass die bei Läsionen desselben auftretenden Störungen einfacher, gleichmässiger und übersichtlicher sich gestalten als bei manchen anderen Hirnpartien. Demgemäss bestehen auch, trotz der relativ kleinen Zahl einschlägiger Beobachtungen, kaum Abweichungen in der Darstellung des klinischen Bildes bei den verschiedenen Autoren. So einfach die grob anatomische Grenzbestimmung des Grosshirnschenkels an seinem unteren pontinen Ende und an seiner basalen (ventralen) Fläche ist, so unsicher oder unmöglich ist seine Abgränzung in der dorsalen Richtung und am vorderen Ende, wo er in die Grosshirnganglienmasse sich verliert. Die folgende Darstellung wird sich deshalb überwiegend auf die mehr im basalen und ponsbenachbarten unteren Abschnitt des Pedunculus belegenen Erkrankungen beziehen, um so mehr, als solche im vorderen und dorsalen Abschnitt kaum jemals auf den Pedunculus allein beschränkt sind.

Blutungen und Erweichungen.

Blutungen wie Erweichungen hat der Pedunculus cerebri erfahrungsgemäss sehr oft gemeinsam mit dem Thalamus opticus und mit dem hinteren Theil des Corpus striatum. Dieselben gehen aus von Zweigen der Arteria cerebri posterior (den Aa. opticae externae posteriores nach Duret[21]). Daneben jedoch kommen diese Pro-

cesse auch auf den Hirnschenkel allein beschränkt vor. Selbstverständlich können nur Fälle der letztgenannten Art für uns in Betracht kommen; die der ersteren Art, welche an Zahl viel häufiger sind, müssen wir ganz bei Seite lassen, da sie begreiflicher Weise weder für die genannten Grosshirnganglien noch für den Hirnschenkel sichere Schlüsse zulassen.

Das Bild der frisch einsetzenden Blutung oder Erweichung weicht in nichts von dem bei weiter hinauf gelegenen Herden vorkommenden ab; ein charakteristisches Gepräge erhält es auch nur durch dieselben Züge, welche wir bei den stationären Herden wiederfinden und welche allein auch bei diesen die Diagnose ermöglichen.

Wir wenden uns deshalb alsbald zu den stationären Herden.

1. Gruppe. Andral[28]) (p. 326) hat folgenden Fall aufbewahrt:

Eine sechzigjährige Frau, welche wegen chronischer Peritonitis in das Hospital tritt, ist seit vier Jahren hemiplegisch: die rechtsseitigen Extremitäten sind vollständig motorisch gelähmt, die Sensibilität derselben ist sehr abgestumpft. Anfangs soll auch eine Verziehung des Gesichts bestanden haben, zur Zeit der Beobachtung ist nichts mehr davon vorhanden; ebensowenig bestehen Störungen in den Sinnesorganen, auch die Sprache ist normal, Intelligenz unversehrt. Tod nach vierzehn Tagen an der Peritonitis. — Section: Die einzige cerebrale Veränderung findet sich im linken Pedunculus cerebri. Im mittleren Theil desselben (à la partie moyenne de ce corps) fand sich eine alte, von derber Wandung begrenzte, etwas oblonge Höhle, welche eine Kirsche fassen konnte und mit seröser Flüssigkeit gefüllt war.

In diesem Falle fehlte jede Betheiligung von Cerebralnerven; die anfänglich bestandene Facialislähmung war wohl von einer primären Druckwirkung abhängig, nicht von einer directen Faserunterbrechung, da sie bald wieder verschwand. Ueber eine Affection vasomotorischer Bahnen ist nichts gesagt.

2. Gruppe. Mayor[223]) theilt aus der Abtheilung von Bernutz folgenden Fall mit:

Siebenundsechzigjährige Frau; am 20. December bemerkt man des Morgens, dass sie nicht antworten konnte, an der rechten Seite gelähmt war und dass das linke obere Augenlid das Auge ganz bedeckte; bis dahin war sie ganz gesund gewesen. Befund am 15. Januar: Sie ist fast dement. Die rechtsseitigen Extremitäten sind paralytisch, nur die Finger stehen in Beugestellung leicht contracturirt. — Die gelähmten Glieder sind ziemlich stark ödematös. — Im Gesicht: rechterseits Lähmung der unteren Facialisäste; lin-

kerseits ist das Facialisgebiet frei, aber das obere Augenlid hängt; ferner Strabismus externus, Mydriasis, Unbeweglichkeit der Pupille. Es lässt sich nicht ermitteln, ob der Trochlearis gelähmt ist. Die Zunge weicht nach rechts ab. — Die Sensibilität ist überall erhalten. — Tod am 20. Januar unter Lungensymptomen. — Section: Erst bei sehr sorgfältiger Untersuchung findet sich im linken Pedunculus cerebri eine Stelle, entsprechend der Einflechtung des Oculomotorius und unterhalb des Locus niger, wo die Schnittfläche etwas körnig und die Consistenz etwas vermindert erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich zahlreiche Körnchenkugeln. Der sehr kleine Erweichungsherd sitzt in dem unteren Abschnitt des linken Pedunculus und muss die Fasern des Oculomotorius gerade an dem Punkt treffen, wo sie den Pedunculus verlassen. Das übrige Gehirn ganz gesund.

Einen diesem in vieler Beziehung ähnlichen und in der Literatur überall citirten Fall verdanken wir H. Weber[224]):

Zweiundfünfzigjähriger Mann mit einem Aortenfehler. Im Mai fiel er plötzlich in einem Anfall von Schwindel und Schwäche nach der rechten Seite hin um; gleich nachher wurde seine Sprache unverständlich, aber er war bei Bewusstsein. Rückenlage; Puls klein, unregelmässig. Rechtsseitige Hemiplegie. Mund und Gesicht nach der linken Seite gezogen, und die Augen weichen nach verschiedenen Richtungen ab. Ptosis des linken oberen Lides und Strabismus externus links; linke Pupille weiter als die rechte, zieht sich auf Licht weniger zusammen; der linke Bulbus unbeweglich (Weber stellte verschiedene Prüfungen über Doppelbilder an). Die Spitze der Zunge weicht nach rechts ab, das Zäpfchen nach links; die rechte Hälfte des weichen Gaumens hängt. Geruch, Geschmack, Gehör nicht betheiligt. Keine Schlingbeschwerden. — Die Muskeln der rechten Thoraxhälfte sind nicht gelähmt, aber agiren weniger als die linksseitigen. — Die Sensibilität ist im Gesicht und an den Extremitäten rechts viel stumpfer als links (genaue Prüfung mit dem Tasterzirkel). — Die rechtsseitigen Extremitäten sind nach Angabe des Kranken viel wärmer als die linken, auch fühlt die prüfende Hand einen Unterschied; die Temperatur betrug in der rechten Achselhöhle 37 °, in der linken 35,5 °, ebenso war sie in der Ellenbogenbeuge links niedriger als rechts. Späterhin begannen alle Erscheinungen sich etwas zurückzubilden, namentlich verschwanden die Temperaturunterschiede. Tod im Juni an einer rechtsseitigen Bronchopneumonie. — Section: Der linke Pedunculus cerebri erscheint etwas umfangreicher als der rechte; der linke Oculomotoriusstamm ist deutlich nach rechts verschoben. Bei Anlegung eines Horizontalschnittes durch die Mitte der unteren Partie des Pedunculus entdeckt man in seiner inneren (medialen) Hälfte einen schwarzen, trockenen Blutklumpen von fünfzehn Millimeter Länge und sechs Millimeter Breite und Dicke; das umgebende Gewebe in einer Dicke von 1,8 Millimeter hat einen gelblichen Farbenton. Von der Oberfläche des Pedunculus ist der Herd nur durch eine sehr dünne Schicht Nervensubstanz getrennt; er beginnt unmittelbar vor dem Pons. Ein Unterschied zwischen den beiden Oculomotoriusstämmen ist nicht zu entdecken. Das übrige Gehirn ganz gesund.

In beiden vorstehenden Fällen begegnet uns eine Symptomengruppirung, welche ausserordentlich charakteristisch ist, nämlich eine mit dem Pedunculusherd gekreuzte motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis, Hypoglossus, und eine gleichseitige Paralyse des Oculomotorius — also eine alternirende, wechselständige Lähmung dieser Nerven. Beide Male sitzt der Herd im inneren und unteren (pontinen) Theil des Hirnschenkels. In einigen anderen Puncten, z. B. Verhalten der Sensibilität, finden sich allerdings Differenzen, welche später erörtert werden sollen.

Neben diesen beiden Fällen existiren noch einige andere analoge in der Literatur, in welchen die Blutung allerdings auf den Hirnschenkel beschränkt war, aber zum Theil sind in ihnen die Erscheinungen der alternirenden Lähmung weniger ausgeprägt, zum Theil bestehen noch anderweitige Complicationen, z. B. mit Meningitis basalis, so in einer Beobachtung von Hughes Bennett[225]).

Einen ganz ausgeprägten Fall von alternirender Lähmung bei Erweichung, in welchem allerdings ebenfalls noch andere Läsionen sich fanden, der aber doch wohl zu Schlüssen benutzt werden kann, theilt Gubler[227] mit:

Sechzigjähriger Musiker. Vor sechs Monaten linksseitige Hemiplegie, welche sich aber bald vollständig zurückbildete. Am 10. April Morgens beim Aufstehen ohne Bewusstseinsverlust plötzlich motorische Lähmung der linksseitigen Extremitäten; auch die Sensibilität ist etwas verringert. Linker Facialis, auch der Sphincter palpebrarum gelähmt (Lagophthalmus); die Zunge weicht nach links ab. Rechts vollständige Ptosis des oberen Lides, und ausgesprochene Lähmung aller bulbären Oculomotoriuszweige; Strabismus externus; Pupille erweitert und unbeweglich: Diplopie. Dieser Zustand bleibt unverändert bis zum Tode am 27. September. — Section: Der Stamm des rechten Oculomotorius ist dünn und atrophisch, etwa halb so dick wie der linke. Der rechte Pedunculus cerebri abgeplattet, erweicht und fluctuirend; auf dem Durchschnitt zeigt er sich durchweg in einen Brei verwandelt, auch die anliegende Partie des Sehhügels ist noch mitergriffen. An der Ecke des Schläfenlappens und der Spitze des Hinterhautlappens existirt je ein haselnussgrosser Erweichungsherd von der gleichen Beschaffenheit wie im Hirnschenkel. Arterien an der Basis atheromatös.

Abscesse.

Marotte[226]) berichtet: Achtunddreissigjährige Frau, welche Neigung zu „Plethora“ und Kopfschmerzen hat. Am 24. Juni ein Aderlass, welcher letztere und Schwindelgefühl mindert, aber danach eine sensible und

motorische Lähmung der rechten Seite; am 1. Juli ist die rechte Gesichtshälfte bewegungslos, linkerseits dagegen besteht Strabismus externus, Ptosis und Mydriasis, während die rechte Pupille eng ist. Intelligenz erhalten „und die Antworten geschehen durch eine leichte Bewegung des Kopfes“ (Hypoglossus gelähmt?). Tod am 7. Juli. — Section: Allgemeine Injection der Pia. Hirnsubstanz fest. Der linke Pedunculus cerebri ist in seiner ganzen Dicke erweicht; die Erweichung erstreckt sich nach vorn in den Thalamus opticus, nach hinten bis in den Pons. Die Ursprungsstelle des Oculomotorius ist gleichfalls erweicht; der Stamm des Nerven ist durch den Hirnschenkel, welcher zugleich geschwellt ist, comprimirt.

Wenn sich in diesem Falle der pathologische Vorgang auch nicht genau auf den Hirnschenkel beschränkt, so ist derselbe doch insofern unterrichtend, als auch hier wieder eine wechselständige Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten besteht.

Einen analogen Fall hat neuerdings Perroud[228]) beschrieben; als wesentliches Symptom bestand ebenfalls wechselständige Lähmung der Extremitäten und des Oculomotorius. Einige andere Beobachtungen werden wir später erwähnen.

Geschwülste.

Auch bei den Hirnschenkelgeschwülsten hat man in der Regel nicht unterschieden, ob dieselben in diesem selbst sich entwickeln oder von der Basis bzw. anderen Hirntheilen ausgehend ihn nur comprimiren oder secundär in Mitleidenschaft ziehen. Schalten wir die letzteren aus, so bleibt nur eine kleine Anzahl von brauchbaren Fällen übrig. Dieselben betreffen ganz überwiegend Tuberkelgeschwülste. Leider ist nur ganz ausnahmsweise über den Sitz der Geschwulst, ob im inneren oder äusseren, oberen oder unteren Theil des Hirnschenkels, etwas Genaueres mitgetheilt.

Gintrac[1]) (IV. Bd., S. 860) theilt eine Beobachtung mit, welche mehr ein negatives Interesse bietet. Es handelt sich um einen sechsmonatlichen Knaben, welcher vom 20. Mai bis zum 16. Juni wiederholt von allgemeinen epileptiformen Convulsionen befallen wurde. Symptome, welche auf ein locales Hirnleiden hinwiesen, sind in der genauen Krankengeschichte nicht vermerkt. Bei der Section finden sich 180 Gramm Flüssigkeit in den Ventrikeln. Der rechte Grosshirnschenkel ist umfänglicher als der linke; in seiner unteren und äusseren Partie findet sich dicht unter der Oberfläche, aber überall von Nervengewebe bedeckt, ein Tuberkelknoten von dreizehn Millimeter Länge und vier Millimeter Dicke, welcher drei Millimeter vor dem Pons aufhört.

So unvollkommen die Beobachtung, so unmöglich es sein mag, über Sensibilitätsverhältnisse bei einem sechsmonatlichen Kinde etwas zu ermitteln, so scheint doch das mit Sicherheit gefolgert werden zu können, dass bei einer Läsion der äusseren unteren Partie des Pedunculus jede motorische Lähmung fehlen kann.

Duchenne[80]) (pag. 376) berichtet über ein junges Mädchen, bei welcher sich allmälich eine unvollständige „linksseitige motorische Hemiplegie“ (Parese) entwickelt hatte; anderweitige Symptome bestanden nicht. Section: ein Tuberkel vom Umfange einer Bohne findet sich im rechten Pedunculus cerebri.

Wieder anders ist das Bild in einem von Lambroso[229]) beschriebenen Fall, in welchem neben unvollständiger Lähmung der Motilität eine vollständige der Sensibilität linkerseits bestanden hatte. Es fand sich ein haselnussgrosser Tuberkel in der hinteren Partie des rechten Grosshirnschenkels.

Es leuchtet ein, dass man bei einem Symptomencomplex wie in den vorgenannten Beobachtungen eine Diagnose auf Hirnschenkelläsion unmöglich stellen kann: wir haben hier entweder einen anscheinend latenten Verlauf, oder einfache motorische, oder motorische und sensible Lähmung in Extremitäten bzw. noch im Gesicht, Störungen, welche noch bei mehrfachem anderem Krankheitssitz auftreten können. Anders dagegen liegt die Sache, wenn der Tumor ein Bild erzeugt, wie wir es bei den Fällen von Mayor, Weber, Gubler kennen lernten. Beispiele dafür existiren mehrfach. Wir wählen als Illustration einen von Mohr[230]) mitgetheilten Fall, weil in ihm die Läsion mehr als in anderen auf den Hirnschenkel beschränkt war, oder richtiger weniger als in anderen auf benachbarte Theile übergriff. Wir citiren, da uns das Original nicht zugänglich, nach Friedreich:

Zweiundzwanzigjähriger Mann. Schwindel, geringere Gewandtheit im rechten Arm; Zucken und Schwäche im rechten Bein; dumpfer Kopfschmerz, periodisches Doppelsehen; rechtsseitige Facialislähmung; lallende Sprache; Lähmung des linken Oculomotorius mit Ptosis und Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille; links Schwachsichtigkeit, Schwerhörigkeit; Zunahme der rechtsseitigen Hemiplegie. Sopor, Tod. — Section: Wallnussgrosser Tuberkel im linken Hirnschenkel, der mit seinem hinteren Ende einige Linien tief in die Substanz der Vierhügel eindrang und mit seinem vorderen Ende

den linksseitigen Sehhügel im Niveau der Einpflanzungsstelle des Hirnschenkels um etwas überragte. Umgebung etwas erweicht.

Aehnliche Beobachtungen sind mitgetheilt von Sutton[231]), Freund[232]) (aus Frerichs' Klinik), Paget[233]), Fleischmann[234]), Hammond[235]) (S. 304) u. A., in allen ist das charakteristische Merkmal eine wechselständige Lähmung der Extremitäten und des Gesichts einerseits, des Nervus oculomotorius andererseits. Dasselbe Verhalten kehrt noch in einigen anderen Beobachtungen wieder, welche aber daneben noch besondere Eigenthümlichkeiten bieten.

So berichtet Rosenthal[236]): Neununddreissigjährige Frau, will seit zwei Jahren mit Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens und Lahmheit der rechten Gliedmassen behaftet sein. Die Untersuchung ergab: Lähmung des Oculomotorius linkerseits; rechts Lähmung der unteren Facialisäste und der Extremitäten, zugleich beträchtliche Anästhesie der rechten Körperhälfte. Sprache lallend, Zunge schwer beweglich und weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Rechts abgelaufene, links acute Neuroretinitis. Starker Schwindel, so dass die Kranke meist lag; auf der linken Seite kann sie wegen des Schwindels nur wenige Minuten aushalten. Zweimal traten im weiteren Verlauf Streckkrämpfe der oberen und unteren Extremitäten auf (ohne Coma); Harndrang (Patientin ist im vierten bis fünften Monat schwanger). In den letzten Lebenstagen ergriff die Lähmung dann noch den rechten Oculomotorius. Tod durch Pneumonie. — Section: Zwischen beiden Hirnschenkeln fand sich unterhalb der Spaltungsstelle der Art. basilaris und der Hypophysis eine über erbsengrosse Geschwulst; die innerste Partie des rechten Hirnschenkelfusses mit dem angrenzenden Theil der Haube erweicht. Im inneren Theil des linken Hirnschenkels eine erbsengrosse Cyste, welche auch die durchziehenden linken Oculomotoriuswurzeln zerstörte. Vom vorderen Theil der Lamina perforata post. geht, den rechten Oculomotorius einschliessend, ein über bohnengrosser, die Corpora mammillaria und den Hintertheil des Tuber cinereum substituirender Tumor aus (Gliosarkom).

Hier bestand also durch Uebergreifen des Tumor auch auf den anderen Hirnstiel eine doppelseitige Oculomotoriusläsion. Das ganz analoge Verhältniss findet sich in dem bereits angeführten Freund-Frerichs'schen Fall — wir werden auf dasselbe später noch einmal zurückkommen. — Der Fall von Paget wiederum ist dadurch bemerkenswerth, dass der Kranke bei jedem Versuch zu gehen nach vorwärts fiel. — In dem Falle von Fleischmann bestanden merkwürdige Temperaturverhältnisse, welche wir später in Betracht ziehen werden.

Analyse der Beobachtungen.

Es lässt sich nicht verkennen, dass die an sich schon kleine Zahl der überhaupt zu Schlussfolgerungen benutzbaren Fälle noch mannigfache Lücken sei es in der klinischen Beobachtung, sei es in dem Sectionsbefunde darbietet. Nichtsdestoweniger liefern dieselben in ihrer Gesammtheit ein ausreichendes Material, um bis zu einem gewissen Grade diagnostischer Schlüsse zu ermöglichen.

Wir haben zuvörderst wieder die Frage zu erörtern, ob Erkrankungen des Pedunculus ohne jedes Herdsymptom verlaufen können. In dem Falle Gintrac's fehlte allerdings jede motorische Lähmung, aber von vasomotorischen Symptomen ist überhaupt nichts erwähnt, ebensowenig von sensiblen — man kann also nicht wissen, ob überhaupt darauf geachtet worden; vielleicht war auch die Ermittelung der letzteren bei dem sechsmonatlichen Kinde unmöglich. Ueber einen Fall von Delasiauve[237]) können wir kein bestimmtes Urtheil gewinnen, da er uns nur dem Citat Ladame's bekannt ist; er lautet:

Mandelgrosser encephaloider Tumor mitten im linken Grosshirnschenkel, Umgebung erweicht. Rechtsseitiger Kopfschmerz und Schmerzen im rechten Gesichtstheil. Tod in Folge eines apoplectiformen Anfalls. Dauer drei Jahre.

Raikem[238]) berichtet: Ein Mädchen hat einen Faustschlag auf den Kopf bekommen. Kopfschmerz, Fieber, Schwindel, rothes Gesicht, Delirien, Schreien (cris aigus), geschlossene und injicirte Augen; Pupillen sehr beweglich, später unempfindlich; unwillkürliche Entleerungen; keine Convulsionen, keine Lähmung; Puls hart, schwirrend, beschleunigt u. s. w. — Section: Zwei Unzen Flüssigkeit in jedem Seitenventrikel; das Kleinhirn an seiner oberen Fläche mit einer spärlichen weissen, wie albuminösen Masse bedeckt. Der rechte Hirnschenkel „zum Theil erweicht, breiig, fast zerfliessend, und von sehr zahlreichen, dichtgedrängten rothen Punkten durchsetzt".

Auch diesen Fall von Raikem können wir nicht für Schlussfolgerungen geeignet erachten; denn wer kann mit Sicherheit die Möglichkeit ausschliessen, dass der allgemeine Zustand des Sensorium etwaige Herdsymptome verdeckt habe? Wir müssen, da weitere beweisende Beobachtungen nicht vorliegen, augenblicklich die Frage, ob Erkrankungen des Hirnschenkels ohne Herdsymptome verlaufen können, unentschieden lassen.

Wir wenden uns zu den motorischen Lähmungen. Dieselben sind das regelmässigste und bei einer gewissen Anordnung

auch charakteristische Symptom; nur ausserordentlich selten werden sie vollständig vermisst, wie in dem Falle Gintrac's (S. 193). Bei diesem sass der Tuberkel in der äusseren Partie des Pedunculus; andererseits finden wir, dass alle Male bei vorhandener motorischer Lähmung der innere (mediale) Abschnitt desselben allein oder mit ergriffen ist. Wir können nicht unterlassen darauf hinzuweisen, wie dieses Verhalten klinischerseits die anatomischen Angaben von Meynert, Huguenin u. A. über den Faserverlauf in dem Hirnschenkelfuss bestätigt.

Ist überhaupt eine Paralyse zugegen, so sind — wir wiederholen, dass wir stets die ursprünglich intrapedunculären Läsionen im Auge haben — immer Arm und Bein zugleich und zwar auf der entgegengesetzten Körperseite paretisch oder paralytisch; in dem Falle Andral's waren ausschliesslich die Extremitäten betroffen, die Hirnnerven ganz frei. Wie Weber und Fleischmann feststellte, kann auch die Rumpfmusculatur der entgegengesetzten Seite weniger agiren; wir sind überzeugt, dass dies öfter vorkommt, als es angegeben ist, man hat eben nur nicht regelmässig darauf geachtet. — In einem Falle von Paquet[239]) bestand anscheinend eine doppelseitige Extremitätenaffection, denn es heisst: Depuis deux mois, il (der 5j. Knabe) est frappè de paralysie graduelle des quatre membres, plus marquée aux inférieurs, et surtout à gauche. L'enfant ne marche plus, et c'est à peine s'il peut se soutenir. Die Sensibilität unversehrt; bis zu den letzten zwei Lebenstagen angeblich keine Betheiligung von Hirnnerven. Der Fall ist aber unklar bzw. complicirt, denn im Sectionsbefunde wird berichtet: en avant de la face postérieure de la protubérance, sur le trajet des pédoncules cérébraux, on voit deux masses dont la plus petite, postérieure, est du volume d'une amande, et la plus grosse, antérieure, du volume d'une noix (Tuberkel). Les tubercules quadrijumeaux et les corps genouillés ont disparu. Dieser Fall kann deshalb kaum zu Schlüssen benutzt werden, weil man bei den Bewegungsstörungen auch an die bei Vierhügelläsionen vorkommenden Coordinationsanomalien denken könnte, was mir der ganzen Beschreibung nach sogar wahrscheinlicher ist. — Neben den Extremitäten ist jedoch in den meisten Fällen auch der Facialis, und zwar ebenfalls gekreuzt, gelähmt. Derselbe war bei der Kranken Andral's in der

späteren Zeit frei, soll jedoch Anfangs auch betheiligt gewesen sein; über andere Fälle, z. B. den Duchenne's, lässt sich bei der Kürze ihrer Notizen kein Urtheil gewinnen. Wie bei den durch Streifenhügelläsionen bedingten Lähmungen sind auch hier meist nur die unteren Zweige des Nerven betroffen; in dem Falle Gubler's (S. 192) dagegen ist ausdrücklich bemerkt, dass der Sphincter palpebrarum gelähmt gewesen sei — welche genauere Localisation das eine oder andere Verhältniss bedingt, können wir nicht feststellen. — Ebenso wie der Facialis, aber anscheinend nicht ganz so oft, ist auch der Hypoglossus der entgegengesetzten Seite betroffen: die Zungenspitze weicht nach der Seite der Extremitätenlähmung hin ab, die Sprache ist zuweilen schwerfällig, lallend (Anarthrie) bei freiem Sensorium.

Alle diese Lähmungserscheinungen haben natürlich nicht das mindeste Charakteristische für Pedunculusherde, da sie bei dem allerverschiedensten Sitz der Läsion, wenn die Faserung der motorischen Leitungsbahnen betroffen ist, in gleicher Weise vorkommen können. Anders verhält es sich mit der Lähmung des Nervus oculomotorius. Dass eine solche öfters gänzlich fehlt, geht zur Genüge aus dem bereits Gesagten hervor. Ferner bedarf es kaum einer Erwähnung, dass dieselbe, wenn sie isolirt, als einziges oder als erstes Krankheitssymptom erscheint, auch nichts für Pedunculusherde beweist, da sie dann ja auch von einer peripheren Ursache, einer basalen Leitungsunterbrechung des Stammes abhängen kann. Charakteristisch dagegen für Peduncularläsionen ist eine alternirende, wechselständige Paralyse des Oculomotorius einerseits und der Extremitäten bzw. des Facialis und Hypoglossus andererseits, dergestalt, dass erstere gleichseitig mit dem Krankheitsherd, letztere gekreuzt ist.

Diese alternirende Lähmung kann in zwiefacher Weise zu Stande kommen. Gleichmässig handelt es sich alle Male um Läsionen, welche die innere Partie des Pedunculus betreffen; der weitere Modus aber kann sich verschieden gestalten. Der interessante Fall von Mayor zeigt, dass einmal durchaus intrapedunculäre Herde die alternirende Lähmung nach sich ziehen können, indem sie die den Hirnschenkel selbst durchsetzenden Fasern des Oculomotorius unterbrechen. Andere Male findet sich der Nervenstamm, nachdem er bereits an der Basis neben dem Hirnschenkel

hervorgetreten ist, bei Seite geschoben, comprimirt, erweicht. Endlich können diese beiden Modi sich combiniren, so dass der Nerv intra- und extrapedunculär lädirt ist: so scheint es in den Fällen von Weber, Gubler, Marotte u. A. gewesen zu sein.

Fast ausnahmslos ist dann der Oculomotorius in allen seinen Zweigen gelähmt, die Zweige für die betreffenden Augenmuskeln, die Pupille und den Levator palpebrae superioris. Die Folge davon ist natürlich Strabismus externus; das Auge steht zuweilen bei länger währender Affection wegen secundärer Contractur des Rectus externus fest im äusseren Winkel; es besteht Diplopie und Schwindel. Sehr bemerkenswerth ist jedoch eine Beobachtung von Oyon[240]) aus Vulpian's Abtheilung:

Die Patientin litt an Hemiplegie und Gesichtsparalyse linkerseits, und an Lähmung des Oculomotorius rechterseits, aber ohne Betheiligung der Iris, die Pupille war sogar enger als links. Es bestand ein haselnussgrosser rother Erweichungsherd im rechten Hirnstiel; die Nervenröhren des M. oculomotorius dexter waren nur theilweise zerstört. — Dieser Fall lehrt, dass ebengelegentlich die Paralyse des Oculomotorius keine vollständige zu sein braucht.

Hughlings Jackson[241]) bemerkt, dass man die in Rede stehende alternirende Lähmung nur dann mit Sicherheit auf den Pedunculus beziehen könne, wenn sie zu gleicher Zeit, mit einem Male erscheine; bei einem Nacheinander der Symptome, erst Extremitäten- und dann Oculomotorius-Lähmung, könne es sich ebenso gut um eine basale Affection handeln. Dies ist richtig; doch kann auch in letzterem Falle noch ein ursprünglich vom Hirnschenkel ausgehender Tumor vorliegen. Wenn ein solcher Tumor weiter wuchernd auch auf die andere Seite übergreift, kann schliesslich eine doppelseitige Oculomotoriusaffection resultiren; (Fälle von Freund-Frerichs, Rosenthal).

Ueber das Verhalten des N. trochlearis ist entweder nichts oder das angegeben, dass sich über denselben nichts ermitteln liess.

Motorische Reizungserscheinungen kommen zuweilen vor, theils als secundäre Contractur in den gelähmten Gliedern, wie so häufig bei Cerebralparalysen, theils als Zuckungen oder zeitweilige Contracturen bei Tumoren — in keinem von beiden Fällen haben sie das mindeste Charakteristische für Pedunculusherde.

Die Neigung nach vorn zu fallen, welche der Kranke von Paget zeigte, ist ein, gegenüber allen anderen Fällen so durchaus

vereinzeltes Vorkommniss, dass man es vorderhand für die Symptomatologie nicht weiter verwerthen kann. Ebenso ist ein Fall von J. Hoffmann[242]), in welchem Neigung nach links zu fallen bestand, nicht beweisend, weil der Tumor überwiegend den Pons afficirte und nur in den Pedunculus hineinragte.

Sensibilitätsstörungen spielen den motorischen gegenüber eine untergeordnete Rolle; jedoch kommen sie, verglichen mit den mehr centralwärts gelegenen Herden, relativ häufig vor. Meist handelt es sich um Anästhesie entweder nur in den Extremitäten der gegenüberliegenden Seite oder auch im Gesicht.

Für die genauere Localisation der sensiblen Bahnen würde es von grosser Wichtigkeit sein, eine Beobachtung zu besitzen, in welcher nur die Sensibilität gestört ist ohne gleichzeitige motorische Lähmung. Eine solche existirt jedoch unseres Wissens nicht. Indessen kann man doch gewisse Schlüsse aus dem Falle Mayor's entnehmen: hier sass ein ganz umschriebener kleiner Ausfallsherd in der inneren Hälfte des Pedunculus, und es bestanden nur motorische Lähmungssymptome, während die Sensibilität als überall erhalten ausdrücklich vermerkt ist. Nimmt man dazu, dass in den positiven Fällen, d. h. mit Anästhesie, entweder der grössere Theil oder die Totalität des Pedunculus ergriffen war, oder dass wenigstens raumbeschränkende Affectionen bestanden, welche ihre Wirkung auch auf den äusseren Theil des Pedunculus ausdehnen konnten, so wird man wohl nicht mit Unrecht schliessen, dass diese äussere Hälfte mitergriffen sein muss, wenn Sensibilitätsstörungen auftreten sollen.

Sensible Reizungserscheinungen, Ameisenlaufen, Schmerzen im Gesicht und in den Extremitäten, sind nur vereinzelt bei Geschwülsten vermerkt.

Von dem Gesetz, dass bei Pedunculusherden die sensiblen Störungen gekreuzt sind, macht nur die Beobachtung von Paget eine Ausnahme. Uns scheint jedoch Ladame mit Recht zu bemerken, dass die Angaben dieser Beobachtung, wie sie vorliegen, entweder nicht correct sind, oder dass hier Verhältnisse bestanden haben, welche von allen anderen abweichen; denn es ist auch die Oculomotoriuslähmung als gekreuzt mit dem Herde angegeben, was in keiner Beobachtung sonst der Fall ist.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass die Verhältnisse der

Sensibilität in keiner Weise eine diagnostische Bedeutung für Pedunculusherde besitzen.

Auf vasomotorische Störungen hat man seit den physiologischen Arbeiten von Budge[243]) und Afanasieff[244]) ein besonderes Augenmerk gerichtet. Leider schweigen über diesen Punct die meisten Beobachtungen; im Hinblick jedoch auf die analoge Seltenheit der Erwähnung bei thatsächlich häufigerem Vorkommen bei bestimmten Grosshirnherden, können wir die Annahme, dass vasomotorische Störungen leichteren Grades öfters übersehen sein möchten, nicht zurückweisen. Die Beobachtung von Fleischmann[234]) allerdings hebt ausdrücklich vasomotorische Störungen hervor (ungewöhnliche tägliche Temperaturschwankungen von Morgens bis Abends, 36,1°—40,7°, gewöhnlich eine Erhebung über die Norm, häufige Röthung der Haut), und es ist auch sehr wahrscheinlich, dass dieselben von der Hirnschenkelläsion abhingen, aber wegen der Ausdehnung der Erkrankung (die Geschwulst nahm zugleich den ganzen Sehhügel ein) kann man den Fall nicht als beweisend anerkennen. Dagegen hatte Weber's Kranker das Gefühl viel grösserer Wärme in den gelähmten Extremitäten, und die thermometrische Messung wies eine deutliche Differenz nach. Ebenso heisst es in dem Falle von Mayor: les membres paralysés sont assez fortement oedématiés; es erscheint uns zweifellos, dass hier eine Lähmung der Vasomotoren vorlag. Zugleich würde dieser, schon einmal wegen der Kleinheit des Herdes als besonders zu Schlüssen geeignet bezeichnete, ebenso wie Weber's Fall lehren, dass im inneren Theil des Hirnschenkels die vasomotorischen Bahnen verlaufen. — In diagnostischer Beziehung gilt für die vasomotorischen Störungen das soeben über die sensiblen Gesagte.

Betheiligung der Sinnesorgane ist sehr selten, und bezieht sich dann nur auf das Sehvermögen. Die Diplopie, als von einer motorischen Lähmung abhängig, können wir natürlich nicht hierher rechnen. Aber auch eine etwaige Affection des Opticus kann nur als Complication angesehen werden: denn dieselbe ist niemals bei Ausfallsherden erwähnt, und bei Geschwülsten auch nur dann, wenn wie in Mohr's Fall, die Vierhügel mitleiden, oder es besteht eine Neuroretinitis (Rosenthal).

Der öfters erwähnte Schwindel mag in der für Tumoren überhaupt gültigen Weise zu Stande kommen, dann aber auch durch

die Doppelbilder, welche in Folge der Augenmuskellähmung auftreten; charakteristisch ist er keinesfalls.

Mit Rücksicht auf die Versuchsergebnisse von Budge und Afanasieff hat man neuerdings auf die Blasenfunction bei Pedunculusaffection geachtet; in den älteren Beobachtungen ist keine Rede davon. Bei Rosenthal's Kranker stellte sich häufiger Harndrang, namentlich des Nachts, ein. Wir können indessen diese Erscheinung unmöglich in zwingender Weise mit dem Hirnschenkeltumor in Verbindung bringen, da die Frau schwanger war; und wenn auch bemerkt ist, dass in ihren früheren Schwangerschaften ein solcher Harndrang nicht bestanden habe, so wüssten wir doch nicht, wie man Jemand widerlegen will, der behauptet, dass der Harndrang in diesem Falle mit der Gravidität und nicht mit dem Pedunculustumor in Verbindung gestanden habe. Und die unwillkürlichen Stuhl- und Urinentleerungen, welche der zweijährige Kranke von Fleischmann hatte, können bei diesem Alter und bei einer schweren Hemiplegie wohl kaum mit Sicherheit auf den Sitz im Hirnschenkel bezogen werden. Weitere Anhaltspuncte um die Hirnschenkel besonders mit der Harnentleerung in Verbindung zu bringen, besitzen wir in den bisherigen klinischen Erfahrungen nicht.

Diagnostische Sätze.

1. Ob Herde im Grosshirnschenkel vollständig symptomenlos bestehen können, lässt sich auf Grund der bisherigen Erfahrungen nicht mit Sicherheit feststellen.

2. Motorische, sensible und vasomotorische Bahnen können bei Pedunculusaffectionen unterbrochen werden. Ob alle zugleich, ob nur die einen oder anderen leiden, hängt von der Ausdehnung bzw. dem genaueren Sitze des Herdes ab.

3. Die Lähmung betrifft die Nervenbahnen für die gekreuzten Extremitäten (sehr selten diese allein) und für einzelne Gehirnnerven (ebenfalls gekreuzt), für den Facialis, Hypoglossus, Trigeminus.

4. Die unter 2) und 3) genannten Erscheinungen gestatten keine Diagnose auf Grosshirnschenkelerkrankung, da sie in derselben Weise von Herden im oberen Theil des Pons oder im Streifenhügel abhängen können.

5. Charakteristisch dagegen ist eine neben den vorstehend genannten vorhandene Lähmung des Oculomotorius, wenn dieselbe mit der Extremitäten- oder Facialisaffection wechselständig ist d. h. auf derselben Seite mit dem Krankheitsherd besteht. Diese alternirende Paralyse des Oculomotorius, welche fast ausnahmslos alle Zweige desselben betrifft, und der Extremitäten kann allerdings auch durch basale Processe entstehen: mit Sicherheit wird man sie nur dann auf einen Herd im Pedunculus cerebri beziehen dürfen, wenn sie gleichzeitig mit einem Male auftritt; entwickelt sie sich allmälich, so entscheidet sie nicht an sich über den Sitz, sondern es müssen noch andere Momente für die Beurtheilung herangezogen werden. Bei Tumoren wird zuweilen auch der Oculomotorius der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen.

6. Motorische und sensible, auf einzelne Nervenbahnen beschränkte Reizungserscheinungen kommen nur bei Tumoren vor und bieten nichts für die Diagnose des Sitzes Charakteristisches dar.

7. Abnormitäten der Harnentleerung sind in den bisherigen klinischen Erfahrungen nicht mit Sicherheit festgestellt.

Corpora quadrigemina.

Bei den Vierhügeln begegnen wir dem empfindlichen Mangel, dass fast gar keine verwerthbaren Beobachtungen von Ausfallserkrankungen in Gestalt von — auf diese Gebilde beschränkten — alten Blut- oder Erweichungsherden vorliegen. Weder haben wir selbst einen Fall beobachtet noch derartige brauchbare in der Literatur gefunden. Nur Charlton Bastian[245]) p. 115 vermerkt kurz einen solchen und spricht von einigen anderen, aber ohne sie zu beschreiben (other cases of the kind are on record); wir werden auf den ersteren später zurückkommen. Ein Fall von H. Jackson[256]), in welchem es heisst: „in den corpora quadrigemina einige kleine Blutaustritte", ist unbrauchbar, weil zugleich ein grosser Bluterguss „im mittleren linken Lappen" vorlag. Uebrigens hatte der Augenspiegel bei dem hochgradig amblyopischen Kranken Stauungspapille und Neuroretinitis ergeben. Es beruht die Seltenheit einer auf die Vierhügel beschränkten Blutung oder Erweichung offenbar auf der Eigenthümlichkeit der Gefässanordnung, welche es bedingt, dass neben den Vierhügeln gleichzeitig immer noch andere Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden. Nach den übereinstimmenden Versuchsergebnissen von Heubner[246]) und von Duret[21]) empfangen die Vierhügel ihr Blut vermittelst der Art. cerebri posterior s. profunda, welche ausserdem noch die Hirnschenkel, die hintere Partie der Seitenventrikel, den Sehhügel und den Lobus posterior versorgen. Wir finden deshalb den einen oder den anderen dieser Theile in Mitleidenschaft gezogen. Bereits Longet[66]) hat diesen Umstand hervorgehoben und bemerkt, dass wegen solcher

Ausdehnung einige Beobachtungen von Serres nicht zu solchen Schlussfolgerungen benutzt werden dürften, wie es von Seiten dieses Forschers geschieht. Wegen einer solchen zu grossen Ausdehnung ist deshalb auch ein an sich sehr interessanter aus der Klinik Schweigger's von Peltzer[247]) mitgetheilter Fall für uns nicht verwerthbar.

Es fand sich bei dem Kranken eine Embolie der Art. basilaris und davon abhängig ein ziemlich symmetrisch gelegener gelber Erweichungsherd im hinteren äusseren Drittel des jederseitigen Thalamus opticus, beginnende Erweichung in den Vierhügeln, anscheinend besonders in der lateralen Substanz, und ferner in den beiden Hinterhauptslappen. Der Kranke war plötzlich unter den Erscheinungen des Schlaganfalls erblindet und lebte noch etwa drei Wochen. Motorische und sensible Störungen fehlten, dagegen bestand absolute Amaurose mit mässiger Myose, mit vollständig aufgehobener Pupillarreaction, ohne jeglichen ophthalmoskopischen Befund.

Wir sind demgemäss bei der Pathologie dieses Hirntheils auf die Benutzung von Geschwulstbildungen beschränkt. Sind die auf solche Erkrankungen sich stützenden Schlüsse schon sonst nur mit Vorsicht zu ziehen, so muss man um so vorsichtiger sein, wenn die Correctur durch reine Ausfallsherde daneben mangelt. Nur durch sorgfältiges Abwägen der in den verschiedenen Fällen sich darstellenden Verhältnisse wird es gestattet und möglich sein, einigermassen brauchbare Ergebnisse zu gewinnen. Da Vierhügelgeschwülste ebenfalls nicht zu den grade häufigen Localisationen gehören, halten wir es für nothwendig, alle uns bekannt gewordenen derartigen Fälle zusammenzustellen.

Geschwülste.

Dieselben sollen in zwei Gruppen getheilt werden, nämlich eine, in welcher die ganzen Vierhügel ergriffen sind, und eine andere, in welcher nur eine theilweise Läsion derselben vorliegt. Die Mehrzahl der vorhandenen Fälle gehört der letzteren Gruppe an, nur wenige der ersteren. Allerdings geschieht es zuweilen, dass Geschwülste neben anderen Theilen auch die Vierhügel comprimiren (Friedreich[44]) Fall No. 1, Rusconi[248]), oder direct in Mitleidenschaft ziehen Paquet, s. S. 197, Raymond[249]), Woodbury[250]), Wagner[257]) u. A. — aber es ist vollständig unrichtig, derartige complicirte Fälle zu Schlüssen zu verwerthen. Nur möglichst

reine Fälle dürfen herangezogen werden; wir werden sehen, dass auch bei diesen die Kritik noch genug zu bemerken hat.

I. Gruppe. Wir beginnen mit einer eigenen Beobachtung, einen 21jährigen Handarbeiter betreffend, welchen wir leider nur in den letzten zwei Lebenstagen in der Klinik beobachten konnten, über den jedoch von dem früher behandelnden Arzte einige Notizen uns zugingen.

Dieser Kranke litt von seiner Kindheit bis 1873 an epileptischen Anfällen, der Beschreibung nach Epilepsia gravior, welche aber nur sehr selten, jährlich zwei bis drei Mal auftraten und ihn in seiner Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigten; in der Zwischenzeit fühlte er sich ganz wohl. Seit 1873 hat er keine Anfälle gehabt.

Im Jahre 1874 begann er zu erbrechen, und dieses Erbrechen, unabhängig von Nahrungseinnahme und unregelmässig auftretend, hat seitdem bis jetzt vor vier Wochen angehalten; über Kopfschmerzen klagte er nicht, wurde aber seit dem Beginn des Erbrechens vergesslicher und träumerisch („duselig“) und klagte auch öfter über Schwindel. 1875 stellte sich eine Abnahme der „Sehkraft“ ein. Im Verlaufe des Leidens „nahmen allmälich die Kräfte ab“ (wie die Umgebung sich ausdrückt), so dass er (um Pfingsten dieses Jahres) wie ein Betrunkener ging und dann nicht einmal mehr stehen konnte ohne zu taumeln; später fing er sogar beim Aufrichten im Bett an zu „taumeln“, und zwar angeblich stets nach der rechten Seite hin. Dann konnte er gar nicht mehr aufstehen, bewegte aber im Bett die Arme sowohl wie die Beine. Im Juli d. J. waren „die Augen starr und die Pupillen erweitert“; diese Starrheit und Unbeweglichkeit der Bulbi soll schon einige Monate vorher bemerkt worden sein. Am 12. September 1876 wird Patient in die Klinik aufgenommen.

Er ist ein mittelkräftiger, aber erheblich abgemagerter Mann; sein Sensorium ist stark benommen, er ist fast soporös; jedoch reagirt er auf lautes Anrufen, beantwortet einfache Fragen nach seinem Namen und dergl. und sieht dabei mit starrem Blick geradeaus und nach unten; Patient ist offenbar blind (eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde leider nicht sofort vorgenommen und war nachher nicht mehr zu ermöglichen). Er kann sich im Bett nicht aufrichten, vermag jedoch, dazu aufgefordert, beide Beine und Arme etwas zu bewegen; eine eigentliche Lähmung ist also weder an den Extremitäten, noch ist eine solche im Gesicht zu constatiren. Ueber eine etwaige Lähmung des Oculomotorius bezw. Abducens ist wegen des psychischen Zustandes des Kranken nicht ins Klare zu kommen. — Im Laufe des 13. trat tiefes Coma ein und am 14. der Tod. — Section: Gehirn exquisit bleich, Windungen mässig abgeflacht, Hydrops ventriculorum. Die Stelle der Vierhügel eingenommen von einer grauröthlichen, weichen, deutlich fluctuirenden wallnussgrossen Geschwulstmasse; ebenso ist die Zirbel durch dieselbe substituirt. Die Geschwulst — welche sich mikroskopisch als weiches Sarcom erweist — erstreckt sich lateralwärts bis zur medianen Wand der Seitenven-

trikel, nach unten in das Unterhorn, vorwärts bis an das hintere Ende des Thalamus opticus, rückwärts bis an das Kleinhirn, abwärts bis auf den augenscheinlich erweiterten Aquaeductus Sylvii. Der vordere Rand der Kleinhirnhemisphären von hyperämischer Pia überzogen, und die Substanz der Windungen an der Oberfläche leicht grauröthlich erweicht, links etwas mehr als rechts. Sonst im Gehirn nichts Abnormes.

Duffin[251]) berichtet: Bei einem kräftigen Mann stellten sich vier Monate vor dem Tode ziehende Schmerzen im Nacken ein. Der Gang wurde unsicher, doch war die motorische Kraft dabei vollkommen erhalten. Anfälle von Schwindelgefühl, welches sich bei geschlossenen Augen etwas verminderte. Die Nackenmusculatur wurde gespannt. Allmälich entwickelte sich Amaurose; doppelseitige Stauungspapille. Ohrensausen und abgeschwächtes Hörvermögen. Erbrechen; unregelmässiger Puls. In den letzten zwei Wochen benommenes Sensorium, Delirien, Coma. — Section: Vierhügel und Zirbel durch gliomatöse Massen ersetzt, welche sich von der Umgebung leicht loslösen lassen. Eine Fortsetzung des Tumors ragte in den dritten Ventrikel hinein, eine andere erstreckte sich ein Stück längs des Aquäductus Sylvii und prominirte nach dem vierten Ventrikel.

Rosenthal[109]) S. 183 beschreibt folgenden Fall:

Dreissigjähriger kachektischer Mann. Seit einem Jahre besteht Kopfschmerz, aber erst seit zwei Monaten anhaltend; ferner Klage über Gedächtnissschwäche, Verdunkelung beider Augen und hochgradige Mattigkeit. Blick mehr stier, Pupillen stark erweitert, träge reagirend, der Kranke giebt an, alles trübe zu sehen (keine ophthalmoskopische Untersuchung). Der Gang ist ein matter, mit baldigem Müdigkeitsgefühl, Händedruck auch ziemlich schwach; Antworten auffallend schwerfällig; Schläfrigkeit; zeitweiliges Zucken der Glieder. Bald trat Coma ein und der Tod. — Section: Windungen abgeplattet, Hyprops ventriculorum. „Am Corpus quadrigeminum ein etwa nussgrosses medullares Aftergebilde, das, bis zur mittleren Commissur reichend, die beiden Sehhügel auseinanderdrängt und sich mit einem kleinen konischen Fortsatze in die vierte Hirnkammer erstreckte.“

Es ist bedauerlich, dass die Angabe über den wichtigsten Punct der vorstehenden Beobachtung, nämlich ob die ganzen Vierhügel betroffen waren oder nicht, so unbestimmt lautet; der Wortfassung nach scheint ersteres der Fall zu sein.

Serres (bei Longet citirt) veröffentlicht folgenden Befund: im mittleren Theil der Vierhügel ein harter wie skirrhöser Knoten, ringsumher und namentlich hinten war die Hirnmasse erweicht und scheckig; die Erweichung erstreckte sich bis zum inneren Theil der processus cerebelli ad testes. Während des Lebens litt der Kranke lange an Veitstanz: die Bewegungen der Arme und Beine waren in

einer schwer zu beschreibenden Weise — Serres schildert sehr gut das Bild der Chorea minor — ungeordnet und regellos, aber nicht blos bei willkürlicher Innervation, sondern es bestanden spontane Spasmen, auch das Gesicht zuckte und die Augen rollten hin und her. Sonstige Störungen werden nicht angegeben.

Wir fügen hier eine andere von Serres mitgetheilte Beobachtung gleich an, obwohl sie keinen Tumor betrifft. Bei einer gleichfalls an „Veitstanz“ leidenden Frau waren die vorderen und hinteren Vierhügel entzündet, ebenso auch die processus cerebelli ad testes.

II. Gruppe. Seidel[252]) hat folgenden Fall mitgetheilt:

Fünfundfünfzigjähriger Mann, gesund bis zum Herbst 1860, zu welcher Zeit er anfing an Schwindel zu leiden und auf den Füssen unsicher war, schwankte; zugleich Kopfschmerz; aber er war noch arbeitsfähig bis Ende December. Dann trat Sehschwäche ein, er sah nicht mehr so deutlich wie früher. und weil der Schwindel und das Schwanken zunahm, musste er das Bett hüten; niemals Erbrechen. Am 10. März 1861: gut genährter kräftiger Mann, geröthetes Gesicht, stupider Ausdruck; etwas benommenes Sensorium. Pupillen eng, wenig beweglich; der Kranke scheint nicht gut fixiren zu können, wenn er einen Gegenstand betrachten will, verengert er die Lidspalte. bewegt den Bulbus und zugleich den Kopf nach verschiedenen Richtungen. Zunge normal beweglich. Wenn er stehen oder gehen will, geräth er ins Schwanken und sucht schnell einen Stützpunkt; Oeffnen und Schliessen der Augen ändert nichts am Schwanken, wobei übrigens keine besondere Richtung hervortritt. Kopfschmerzen; sonst keinerlei weitere Erscheinungen nachzuweisen. — Im weiteren Verlauf blieb der Zustand ganz unverändert, nur einmal trat Erbrechen ein. Am 21. März sehr enge Pupillen; am 22. Nachts trat unerwartet der Tod ein. — Section: Hirnwindungen sehr abgeplattet, Hirnsubstanz bleich; sehr bedeutender Hydrops ventriculorum. Nach Eröffnung des dritten Ventrikels zeigt sich, dass an Stelle der hinteren Vierhügel („posterior corporum quadrigeminorum pars jam tumore absumpta erat tota, sed anterior, quae nondum mutata videbatur et tumori proxima, ...), aber einen grösseren Raum einnehmend als diese, beiderseits eine grauröthliche Geschwulstmasse liegt (deren genauere anatomische Beschreibung wir übergehen), welche auf der rechten Seite unmittelbar ins Cerebellum überzugehen scheint. während links der vordere Rand des Kleinhirns sich wie gewöhnlich abgrenzt und darunter und vorn das weisse ums Doppelte im Durchmesser vergrösserte fluctuirende Crus cerebelli ad pontem liegt. Die Geschwulst erhebt sich über das Niveau des Kleinhirns. Dieses selbst erschien auf dem Durchschnitt normal, nur der linke Markkern um das fast Doppelte vergrössert.

Die Geschwulst nahm also die hinteren Vierhügel ein, dann noch die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina und das linke Crus cerebelli ad pontem, ferner war der vordere Umfang des Cerebellum erweicht. Unten ist die

Geschwulst vier bis sechs Linien breit, oben hat sie ziemlich einen Zoll Durchmesser.

Kohts[253]) hat neuerdinds folgende Beobachtung veröffentlicht:

Siebenjähriger Knabe, in den letzten drei Jahren ganz gesund. Dreiviertel Jahre vor der ersten Untersuchung durch K., im November 1874, bemerkten die Eltern, dass der Knabe beim Gehen oft wie ein Betrunkener schwankte; bis Neujahr 1875 verschlimmerte sich der unsichere Gang dermassen, dass er nur an der Hand geführt gehen konnte, da er die Füsse stossweise auf den Boden setzte und dieselben oft überschlug. Anfang März Gehen unmöglich, Patient fiel um, wenn man ihn aufrecht stellte; begann zu schielen; zeitweilig leichte Harnretention, so dass er zehn Minuten pressen musste. Der Zustand blieb während der nächsten Zeit ganz unverändert; niemals Klage über Schmerzen. Befund am 9. September 1875: Kräftiger Knabe; Sensorium frei. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Spasmen oder Contracturen. Am rechten Auge Strabismus divergens. Ausserhalb des Bettes sitzt er meist auf dem Boden. Aufgefordert ein Bein zu erheben, führt er dies rasch aus, aber das erhobene Bein schwankt etwas nach der Seite. Auf den Boden gestellt und selbst an einem Stützpunkt sich haltend, steht er doch mit gespreizten Beinen und schwankt mit dem ganzen Körper ununterbrochen von einer Seite zur anderen. Bei geschlossenen Augen und beim Versuch ganz frei zu stehen, droht Patient umzufallen. Beim Versuch zu gehen werden die Beine stossweise aufgesetzt und schleudernd nach aussen bewegt, jedoch gleicht der Gang mehr dem eines Betrunkenen als Ataktischen. Arme frei beweglich. Im Verlaufe des August verschwand der Strabismus und der Zustand blieb im Wesentlichen derselbe.

Am 1. October fiel Patient mit dem Hinterkopf an einen Schrank, bekam darauf sehr heftige, auf Druck nicht exacerbirende Schmerzen und Verdunkelung des Sehvermögens rechts. Beides verschwand bis zum Abend. Jedoch stellten sich am 2., 8., 9., 11., 16. October die Schmerzanfälle im Hinterkopf in sehr heftiger Weise wieder ein. Am 16. October zum ersten Mal Erbrechen. Bis jetzt trotz wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung nichts Pathologisches zu finden. Am 19. Klage über Schmerzen im Hinterkopf und in beiden Beinen; Kopf bei Berührung nicht schmerzhaft. Coordinationsstörung der Beine unverändert, eher noch gesteigert, auch mit Unterstützung kann Patient nicht mehr gehen; dagegen im Bett keine motorische Lähmung. Pupillen gleich weit, reagiren gut; Sehstörungen werden nicht angegeben. Die genauere Untersuchung des Gesichtssinnes ergiebt: Strabismus alternans divergens von 1,5 Millimeter ohne Muskelparese. Sehvermögen beiderseits nicht wesentlich beeinträchtigt. Beiderseits mässiger Grad von Neuritis optica, links frischer. In den nächsten Tagen blieb der Zustand unverändert, nur hatte der Kranke viele und heftige Anfälle von Kopfschmerzen. Keine abnormen Bestandtheile im Harn. Am 1. November plötzlicher Tod.

Section: Gyri ungemein breit und platt, Dura an der Basis sehr trocken. Chiasma nach vorn gedrängt, hinter demselben eine blasige Prominenz, gebildet durch das sehr stark dilatirte Infundibulum und die Corpora candi-

cantia. — Beim Durchschneiden des Oberwurmes des Cerebellum in der Medianlinie findet sich eine wallnussgrosse Cyste, noch gefüllt, wenn auch nicht prall, mit klarer Flüssigkeit; eine Wand daran nicht deutlich; sie geht durch die Dicke des Cerebellum hindurch bis zur Decke des vierten Ventrikels und steht im Moment der Oeffnung mit demselben in Verbindung. Das die Cyste umgrenzende Gewebe ist nach dem vierten Ventrikel zu ausserordentlich dünn und ganz zerreisslich. — Nach vorn schliesst sich an diese Cyste gleichmässig an ein kirschgrosser Tumor, welcher das hintere Paar der Vierhügel und das Vellum medullare einnimmt, auch nach dem vierten Ventrikel zu prominirt. Er besteht ganz gleichmässig aus weissem, durchscheinendem, gallertigem, leicht zerfliesslichem Gewebe (mikroskopisch: Myxom, Cystomyxom im Kleinhirn und Velum medullare).

Henoch[254]) beschreibt eine partielle Vierhügelerkrankung:

Eineinvierteljähriges Mädchen, wegen Phthise in Behandlung seit 20. August 1860; zunächst keine Erscheinungen seitens des Nervensystems. Anfang October fiel den Angehörigen bei dem Kinde ein stierer Blick auf. Bei der Untersuchung am 13. October beide Augen starr nach unten gerichtet; Pupillen etwas weiter und träger reagirend als sonst; vorgehaltenen Gegenständen folgt das Kind mit den Augen nach beiden Seiten, aber nicht nach oben. 7. November wieder untersucht: seit einigen Tagen Erbrechen; gewölbte Fontanelle, Puls unregelmässig 72, Somnolenz, Parese des rechten Armes. 8. November: völlige Lähmung des rechten Armes und Beines und des ganzen rechten Facialis mit Einschluss der oberen Aeste. Am 14: etwas mehr Beweglichkeit der rechten Extremitäten, auf dem rechten Auge anhaltendes Schielen nach innen, rechte Pupille enger als die linke, von Zeit zu Zeit Zuckungen der Glieder, auch der gelähmten. Im Coma am 17. November der Tod. — Section: Meningitis tuberculosa an der Basis und Convexität. Hydrops ventriculorum. Im linken hinteren Corpus quadrigeminum ein runder, gelber, halbbohnengrosser Tuberkel, ohne Veränderung der umgebenden Substanz; im übrigen Gehirn sonst keine Veränderung.

Steffen[255]) hat kurz darauf einen ähnlichen Fall publicirt:

Dreijähriger Knabe, bot am 24. März folgenden Zustand dar: Der Gesichtsausdruck hat etwas Eigenthümliches durch eine Ptosis beider oberen Augenlider. Bewegung der Bulbi unbehindert, Pupillen mittelweit und träge reagirend. Die Sehkraft schien an und für sich nicht beeinträchtigt zu sein. Symptome einer fieberhaften Infiltration der Lungen. Anfang Mai allgemeine eklamptische Anfälle, welche immer häufiger kamen, bis am 9. Juni in einem solchen der Tod eintrat. — Section: Bedeutende Hyperämie des ganzen Gehirns, aber ohne Meningitis tuberculosa. Die Form der Corpora quadrigemina ist nicht mehr zu erkennen; dieselben stellen eine rundliche, zerklüftete, gelbliche Masse dar, welche (mikroskopisch) sich als Tuberkel erwies. In den angrenzenden Theilen des Gehirns war keine Veränderung wahrzunehmen.

Man vergleiche noch S. 220 den Fall von Gowers.

Analyse der Beobachtungen.

Eingangs bereits hoben wir die Schwierigkeiten hervor, welche bei diesem Hirntheil daraus erwachsen, dass die wichtigste Grundlage für das Studium, nämlich die alten stationären Herderkrankungen, eigentlich ganz mangeln. Schlüsse, auf den Beobachtungen von Geschwülsten allein fussend, sind immer anfechtbar; und wir werden eine sehr gewissenhafte und vorsichtige Kritik anwenden müssen, um einigermassen brauchbare Ergebnisse zu erzielen.

Es liegt nahe, dass wir, mit Rücksicht auf den Stand unserer gegenwärtigen physiologischen Anschauungen, bei den Vierhügeln zunächst den Gesichtssinn besprechen. Von Griesinger[258]) rührt der bekannte Satz her: „ist der Gesichtssinn vollkommen intact, so kann der Sitz des Tumors niemals in den Vierhügeln (intracerebralem Centrum des Gesichtssinnes) selbst, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Theil des kleinen Hirns sein, wo er bei nur einigem Volum fast nothwendig nach vorn die Vierhügel lädiren muss.“ Ist dieser Satz in dieser Fassung richtig? besteht bei jeder Läsion der Vierhügel eine Läsion des Gesichtssinnes?

Die vorhandenen Beobachtungen geben uns zum Theil leider auf diese Fragen keine genügende Antwort, und zwar deshalb weil die Prüfungen des Gesichtssinnes nicht immer mit der erforderlichen Genauigkeit angestellt wurden oder angestellt werden konnten, in einigen Fällen aber namentlich deshalb, weil Verhältnisse neben der Vierhügelläsion bestanden, welche überhaupt eine Entscheidung unmöglich machten. Wir können, um über die Beziehung der Vierhügelerkrankungen zu Störungen des Gesichtssinnes ein Urtheil zu gewinnen, die vorliegenden Fälle in drei Reihen theilen 1) eine, welche ein bestimmtes positives Resultat ergiebt 2) eine, welche ein bestimmtes negatives Resultat ergiebt 3) eine, welche keine sicheren Schlüsse zulässt.

Unter den uns bekannt gewordenen Fällen gehört unseres Erachtens nur ein einziger zu der ersten Reihe, d. h. nur dieser spricht bestimmt von einer Erblindung, welches auf keine andere Ursache bezogen werden kann, als die Vierhügelerkrankung — es ist dies die bereits Eingangs erwähnte von Charlton Bastian

angezogene Beobachtung. Um so bedauerlicher ist es, dass die Notizen derselben überaus kurz gehalten sind (wenigstens ist uns eine ausführlichere Veröffentlichung nicht bekannt geworden). Von einem Mann, welcher in Behandlung von Reynolds war, heisst es wörtlich: „eine lange Krankheit (illness), in welcher Polyurie und äusserste Prostration die hervorragendsten Symptome waren, schloss mit Blindheit und einem mässigem Stupor in den letzten vierzehn Tagen (was brought to a close by blindness for about fourteen days); und nach dem Tode dieses Kranken fand ich einen Erweichungsherd, welcher sich fast auf das vordere Vierhügelpaar beschränkte (a patch of softening almost limited to . . .)." Hier handelte es sich um einen Ausfalls-, einen alten Erweichungsherd, von anderweiten Läsionen des Gehirns oder des Sehapparates ist nicht die Rede, also wird nichts übrig bleiben, als die Erblindung von der Läsion des vorderen Vierhügelpaares abzuleiten.

Eine vollständige Erblindung fand sich dann nur noch in meinem Falle und dem von Raymond, diese aber gestatten aus den nachher zu erwähnenden Gründen keine bindenden Schlüsse.

Der wichtigste Fall der zweiten Reihe ist der von Kohts. Trotzdem die erheblichsten anderweiten Störungen bestanden, ist von denen des Sehvermögens keine Rede und ergab die wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ein negatives Resultat. Erst eilf Monate nach Beginn der Erscheinungen, wenige Tage vor dem Tode wurde beiderseits ein mässiger Grad von Neuritis optica, ohne erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens gefunden. Da ausserdem, nach Angaben der Autopsie, eine bedeutende intracranielle Druckzunahme bestand, wird man mit Kohts die ophthalmoskopischen Befunde mit dieser in Verbindung bringen müssen. Das hintere Vierhügelpaar war durch einen Tumor substituirt. Der naheliegende Schluss ist also, dass eine Zerstörung des hinteren Vierhügelpaares an sich keine Beeinträchtigung des Sehens bedingt. Auch in Henoch's Fall scheint, soweit die etwas kurz mitgetheilte Untersuchung und das Alter des $1^1/_4$jährigen Kranken ein Urtheil gestatten, keine Blindheit bestanden zu haben; auch hier war der eine hintere Vierhügel zerstört.

Fast alle anderen Fälle gehören der dritten Reihe an, d. h. sie gestatten kein sicheres Urtheil wegen der Complicationen oder wegen Unvollständigkeit der Berichterstattung. Bei Seidel's

Krankem war das vordere Vierhügelpaar nicht verändert, das hintere zerstört; der Kranke sah, aber nicht mehr so deutlich wie früher; eine ophthalmoskopische Prüfung fehlt, aber der Section zufolge bestand bedeutende intracranielle Drucksteigerung; es ist also nicht die Möglichkeit einer so entstandenen Stauungspapille bzw. Neuritis optica ausgeschlossen. Genau dieselben Verhältnisse und Erwägungen treffen für Rosenthal's Fall zu, abgesehen davon lautet die Bestimmung über die Läsion der Vierhügel zu allgemein. In dem Fall von Rusconi war das Gesicht intact; die Vierhügel verschoben, etwas grösser als normal, und ein Theil des Gewebes in ihnen zerstört — also wieder eine zu unbestimmt gehaltene Angabe, welche keine Schlüsse erlaubt. Auch Friedreich's Fall ist aus demselben Grunde nicht verwerthbar. In den beiden oben angeführten Fällen von Serres bestand jedenfalls, wie Longet ausdrücklich dazu bemerkt, keine Blindheit, ob eine leichtere Sehstörung, ist nicht gesagt. In dem zweiten derselben waren die ganzen Vierhügel entzündet — diese wenigen Worte bilden aber auch die ganze Beschreibung und ermöglichen demnach kein Urtheil; und im ersten ist die anatomische Beschreibung auch zu allgemein, denn es heisst: „im mittleren Theil der Vierhügel ein . . Knoten."

In meinem, Duffin's und Raymond's Fall bestand allerdings vollständige Erblindung, und es waren auch die gesammten, die vorderen wie die hinteren Vierhügel zerstört; trotzdem nehmen wir Anstand, diesen Fällen eine directe Beweiskraft beizumessen: denn in meinem Falle bestand eine allgemeine intracranielle Drucksteigerung, in Duffin's ist eine doppelseitige Stauungspapille bestimmt nachgewiesen, und in Raymond's fand sich daneben eine Erweichung im Scheitellappen, ein Tumor im Cerebellum und Atrophie der Striae opticae.

Ganz abweichend scheint sich die Beobachtung von Steffen zu verhalten. Trotzdem vordere wie hintere Vierhügel zerstört ist von Blindheit nichts berichtet. Steffen sagt allerdings in der Epikrise: „ob und wieweit die Nn. optici betheiligt seien, hat sich nicht übersehen lassen"; existirte also doch vielleicht eine Sehstörung, welche sich nur bei dem schwer leidenden dreijährigen Knaben nicht ermitteln liess? Diese Frage muss unentschieden bleiben. Auch bei Gowers' Krankem, trotzdem das eine C. q. anticum ganz, das andere theilweise zerstört war, und trotzdem

Stauungspapille bestand, war keine vollständige Blindheit vorhanden. Vorderhand kann dies nur auffordern, in unseren Schlüssen vorsichtig zu sein.

Brauchbare Fälle von isolirter Atrophie der Vierhügel, ohne eine gleichzeitige solche der Sehnerven, sind nicht bekannt; dagegen existiren Fälle, in denen neben Sehnervenatrophie Schwund der Vierhügel, besonders der vorderen, sich fand; Longet bereits hat eine Reihe solcher zusammengestellt.

Kehren wir jetzt zu dem diagnostischen Satze Griesinger's zurück, so müssen wir die an denselben geknüpften Fragen dahin beantworten: der Sitz einer Läsion kann bei intactem Gesichtssinne sehr wohl im Vierhügel sein, d. h. im hinteren Paare desselben; noch viel weniger aber kann man wegen vorhandener Sehstörung ohne Weiteres auf Erkrankung der Vierhügel (des vorderen Paares) schliessen, da der allerverschiedenste Sitz des Tumors Stauungspapille, Neuritis optica und bezw. Opticusatrophie erzeugen kann.

Ueber das Verhalten der Pupillen lassen sich einigermassen zuverlässige Anhaltspunkte nicht gewinnen. Von den Fällen, in welchen das vordere Paar betheiligt war, ist der meinige und Raymond's wegen der besprochenen Complicationen auszuschalten; in Bastian's Notiz ist das Verhalten der Pupillen nicht erwähnt; bei Steffen's Krankem waren im Anfang die Pupillen mittelweit und träge reagirend; bei Peltzer's Krankem fehlte die Reaction. In den anderen Fällen mit Läsion des hinteren Paares machen ebenfalls meist Complicationen die Beurtheilung unmöglich; die Pupillen werden bald als eng bald als weit bald als mittelweit bezeichnet, ihre Reaction meist als träge.

Das Verhalten der Aeste des Oculomotorius für die Augenmuskelzweige stellt sich in den einzelnen Beobachtungen ganz verschieden dar. Steffen: vorderes und hinteres Hügelpaar zerstört — doppelseitige Ptosis, im Uebrigen die Bewegungen der Bulbi unbehindert. Henoch: der linke hintere Hügel zerstört — beide Augen starr nach unten gerichtet, seitliche Bewegungen ausführbar, nach oben unmöglich; der spätere Strabismus convergens dexter ist zweifelsohne mit der Meningitis in Verbindung zu bringen. Mein Fall: vollkommene Starrheit der Bulbi — die Sehhügel total zerstört; jedoch glaube ich auf diese Starrheit der Augäpfel wegen

des stark benommenen Bewusstseins kein Gewicht legen zu dürfen. Rosenthal: es heisst ganz unbestimmt „Blick mehr stier“. Ferner ist ein Fall von Wernicke[259]) zu erwähnen: bei einem fünfundvierzigjährigen Mann blieb als dauernder Defect (zehn Monate) nach einem schweren apoplektischen Insult eine linksseitige Hemiplegie (ohne Anästhesie) und eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit der Art, dass beide Augen nach oben und nach unten hin nur minimal bewegt werden konnten, während die Beweglichkeit nach rechts und nach links hin vollkommen normal war. Dabei stand das linke Auge etwas tiefer, und es bestanden Doppelbilder entsprechend einer Lähmung des linken Rectus superior. Ptosis bestand nicht. Sehschärfe anfänglich herabgesetzt, später normal. Bei der Section fand sich „Schrumpfung des rechten Seh- und Vierhügels in Folge einer alten Erweichungsnarbe“. Kohts: beide hintere Hügel zerstört — Strabismus alternans divergens sehr unbedeutenden Grades. Seidel berichtet von seinem Kranken gar keine Störungen der Augenbewegungen, ebensowenig Serres; auch Charlton Bastian erwähnt nichts dergleichen.

In der Mehrzahl der vorhandenen Fälle wurde demnach eine Betheiligung des N. oculomotorius festgestellt. Dieselbe betrifft jedoch — abgesehen von meinem Falle, dessen Beweisfähigkeit ich bezweifele — niemals den ganzen Nerven in allen seinen Zweigen, wie man es im Gegentheil bei der durch Hirnschenkelläsion bedingten Oculomotoriusparalyse beobachtet. Immer fallen nur einzelne Aeste aus; und dies sind durchaus nicht dieselben in den verschiedenen Fällen. Einmal ist nur der Ast für den Musc. levator palpebrae beiderseits ausser Function gesetzt; ein anderes Mal nur der für die Muscc. recti superiores; ein drittes Mal sind die Bulbusbewegungen nach oben und unten minimal, also die Recti superiores und inferiores betroffen; wieder ein anderes Mal die Recti interni. Es scheint uns vorläufig unmöglich, mit Sicherheit dieses Verhalten an der Hand der einzelnen Fälle zu erklären, da dieselben meist nur ganz allgemeine und makroskopische Mittheilungen über die Ausdehnung der Erkrankung machen.

Allemal, wenn ein Ausfall in der Oculomotoriusinnervation bestand, waren die hinteren Vierhügel entweder allein oder wenigstens neben den vorderen betheiligt, — doch wollen wir vor der Hand daraus keine bindenden Schlüsse ziehen.

Bei Henoch's und Wernicke's Kranken war trotz einseitiger Vierhügelerkrankung doch eine doppelseitige Oculomotoriusbetheiligung vorhanden. Diese Thatsache würde die Annahme unterstützen, dass die associirten Bewegungen beider Augen, zunächst wenigstens soweit sie durch den Oculomotorius erfolgen, von dem jedenseitigen Kern des Nerven aus vermittelt werden können. Weitere Erfahrungen müssen noch lehren, ob man einen diagnostischen Satz aufstellen kann, der etwa so lauten würde: wenn die Symptome einer einseitigen Herderkrankung bestehen und dabei eine Lähmung eines oder einiger gleichwerthig wirkender Oculomotoriusäste auf beiden Augen, kann man eine Betheiligung des hinteren Vierhügels diagnosticiren.

Wir wenden uns jetzt zu einem Symptomencomplex, welcher, nicht blos auf Grund von Experimenten sondern auch von pathologischen Erfahrungen, schon von Serres mit dem Vierhügelsystem in Verbindung gebracht wurde — wir meinen eine ausgesprochene Coordinationsstörung, namentlich in den unteren Extremitäten. Longet hat allerdings die Beweisfähigkeit der Erfahrungen von Serres bestritten; neuerdings jedoch hat Kohts auf Grund seiner Beobachtung dieselbe Behauptung aufgestellt.

Unserem Plane gemäss lassen wir die experimentell gewonnenen Erfahrungen ganz bei Seite und wollen nur die vorhandenen pathologischen Fälle mit Rücksicht auf diese Frage einer kritischen Prüfung unterziehen.

Positive Fälle sind zunächst von Serres, vier an Zahl, beigebracht. Coordinationsstörungen bestanden ferner in den Beobachtungen von Seidel, Kohts, Duffin, mir; nichts davon bemerkt ist in denen von Rosenthal, Henoch, Steffen, Bastian, Wernicke, Gowers.

Bastian's Fall war ebenso wie Wernicke's eine Ausfallserkrankung; erstere betraf nur die vorderen Vierhügel, über letztere ist nichts Genaueres mitgetheilt. Bei Henoch's kleiner Patientin scheint der bohnengrosse Tuberkel, um den herum das Gewebe gesund war, ebenfalls als blosse Ausfallserkrankung bestanden zu haben; indessen ist der Fall weder für noch gegen beweisend, da, wie aus der Krankengeschichte hervorzugehen scheint, das $1^1/_4$jährige Kind überhaupt noch nicht gehen konnte. Dasselbe

gilt für Steffen's Fall; er beweist weder für noch gegen, da von dem Gange des dreijährigen Knaben, welcher vielleicht wegen der bestehenden schweren Lungenaffection das Bett hüten musste, kein Wort gesagt ist. Rosenthal's Kranker hatte einen „matten Gang mit baldigem Müdigkeitsgefühl", von Ataxie ist demnach keine Rede; ebensowenig wird eine solche in Gowers' Fall erwähnt, in welchem überwiegend die vorderen Vierhügel betheiligt waren.

Will man nun auch die Beweisfähigkeit der vier letzten Fälle nicht anerkennen, so lehrt doch der erste, dass eine auf das vordere Vierhügelpaar, der zweite, dass eine auf die eine Seite des Organes beschränkte Ausfallserkrankung keine ataktischen Gehstörungen bedingt.

Wie verhalten sich nun die positiven Fälle? Die von Serres' hat Longet bereits als nicht beweisend kritisirt; der zweite und dritte sind jedenfalls unbrauchbar, und wir haben sie deshalb gar nicht reproducirt; der vierte, oben als zweiter von uns wiedergegeben, ist wegen der aphoristischen Kürze „eine Frau litt an Veitstanz" nicht zu beurtheilen; in dem ersten bestanden allerdings Coordinationsstörungen, aber Serres schildert das typische Bild des ächten Veitstanzes, mit unwillkürlichen Spasmen, Zucken des Gesichts, Rollen der Augen, also ein Bild, welches wesentlich von dem der anderen Fälle abweicht.

In den fraglichen Erscheinungen durchaus übereinstimmend sind die drei Beobachtungen von Seidel, Kohts, mir; in Duffin's Falle sind sie vielleicht analog gewesen. Die betreffenden Störungen gleichen so durchaus dem Symptomencomplex, welchen man als cerebellare Ataxie bezeichnet, dass wir der Kürze wegen einfach auf die Besprechung dieser verweisen können. In meinem Falle war das vordere und hintere Vierhügelpaar vernichtet, in Seidel's und Kohts' nur das hintere. Allemale handelt es sich um Geschwülste, und zwar um Geschwülste, welche zweifellos eine allgemeine intracranielle Drucksteigerung herbeiführten: es heisst gleichlautend, dass Hydrops ventriculorum bestand, und die Gyri abgeplattet waren; Duffin's Kranker hatte doppelseitige Stauungspapille, also auch intracranielle Drucksteigerung. Es ist demnach wohl die Annahme gestattet, dass auch auf die benachbarten Partien eine directe Einwirkung stattgefunden haben kann, also auch auf das Cerebellum. Ja noch mehr. In meinem Falle

war der vordere Theil des Kleinhirns, wenn auch nur geringfügig, so doch immerhin betheiligt; dasselbe gilt für den von Seidel. Und bei dem Kranken von Kohts war sogar der ganze Wurm des Cerebellum direct von einer Cyste eingenommen. Kohts giebt allerdings, auf die Untersuchung v. Recklinghausen's gestützt, an, dass der Ausgangspunct des Tumors in der Substanz der hinteren Vierhügel gelegen sei, und dass bei seinem kleinen Umfang nicht daran gedacht werden könne, dass er Drucksymptome in weiterem Umfange erzeugte. Indessen liegt unseres Erachtens die Sache doch so, dass ein derartiges Räsonnement vielleicht erlaubt ist, wenn man einen Fall mit einer bereits durch genügende anderweitige Erfahrungen gestützten Theorie in Einklang bringen will. Unmöglich aber kann man einen so vieldeutigen und so complicirten Fall selbst als Grundlage für eine erst zu beweisende Theorie anerkennen. Ganz bestimmt wären dann die Beobachtungen von Seidel und von mir noch beweiskräftiger.

Alles in Allem genommen fassen wir unsere Meinung dahin zusammen: es ist möglich, und mit Rücksicht auf die physiologischen Versuchsergebnisse (Serres — bei Longet[66]) citirt —, Cayrade[260]), Goltz[261]), Kohts[253]), Ferrier[262]) sogar wahrscheinlich, dass Erkrankungen der Vierhügel, speciell des hinteren Paares, Gleichgewichts- oder Coordinationsstörungen bedingen, indessen bilden die bis jetzt vorliegenden pathologischen Erfahrungen am Menschen keinen zwingenden Beweis für diese Annahme. Einen solchen können nur solche Fälle liefern, in welchen das fragliche Symptom bei älteren auf die Vierhügel beschränkten reinen Ausfallserkrankungen sich findet.

Anderweitige Symptome kommen den Vierhügelerkrankungen als solchen nicht zu. Von Henoch wird allerdings noch eine Hemiplegie erwähnt; man kommt indessen sofort auf die Vermuthung, dass dieselbe mit der Meningitis in jenem Falle in Zusammenhang stehe. Henoch selbst glaubt freilich diese Unterstellung nicht annehmen zu dürfen; jedoch erscheinen uns die von ihm vorgebrachten Gründe keineswegs unanfechtbar, umsoweniger als in keinem anderen reinen Falle sonst von directer motorischer Lähmung die Rede ist. Wir glauben deshalb auch in Henoch's Fall dieselbe sicher auf eine Complication beziehen zu müssen.

Wernicke's Kranker war auch hemiplegisch, aber hier betheiligte die Erkrankung nachgewiesener Massen noch andere Hirntheile.

Henoch, Rosenthal und Steffen erwähnen bei ihren Kranken auch noch spastische Zuckungen in den Extremitäten bzw. allgemeine epileptiforme Convulsionen. Ersterer bringt dieselben, und wohl mit Recht, mit der Meningitis zusammen; letzterer bezieht sie auf die Läsion der Vierhügel selbst. Wir theilen die Ansicht von Steffen nicht, und zwar aus dem Grunde, weil man in keinem anderen Falle von Vierhügelläsion Convulsionen beobachtet hat. Hinsichtlich einer anderen Erklärung derselben dürfte daran zu erinnern sein, dass es sich um ein kleines Kind handelte, in einem Alter, in welchem die allerverschiedensten ursächlichen Momente, Hirnhyperämie u. s. w. bekanntlich ausserordentlich leicht spastische Zufälle veranlassen. Die angebliche physiologische Basis, auf welche hin Henoch das Fehlen der Convulsionen auffallend fand, Steffen ihr Vorhandensein nicht auffallend gewesen zu sein scheint, das alte Experiment von Ed. Weber, welcher durch electrische Reizung der Lobi optici beim Frosch allgemeine Convulsionen erzielte, ist bekanntlich durch spätere Forscher nicht bestätigt worden. —

Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit des Sensorium haben natürlich nicht das mindeste für Vierhügelerkrankungen Charakteristische, sondern sind einfach die Symptome der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung.

Diagnostische Sätze.

1. Die Diagnose der Vierhügelerkrankungen ist deshalb eine sehr schwierige und unsichere, weil die von denselben abhängigen Symptome zum Theil sehr vieldeutig, zum Theil sogar noch nicht einmal unzweifelhaft festgestellt sind.

2. Nach dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial scheint es, dass die von dem vorderen und hinteren Vierhügelpaar abhängigen Symptome verschieden sind.

Die Erkrankung des Vorderpaares geht fast immer (einige

Fälle scheinen dagegen zu sprechen) mit Abnahme des Sehvermögens bzw. Blindheit einher. Dieses Symptom ist jedoch ein ausserordentlich vieldeutiges; z. B. man wird es nicht ohne weiteres auf die Vierhügel beziehen dürfen, wenn Stauungspapille, Neuritis optica und Opticusatrophie vorhanden ist, weil diese Veränderungen allerdings auch bei Tumoren der Corpora quadrigemina, jedoch ebensogut bei den sehr viel häufiger anderswo lokalisirten Geschwülsten vorkommen. Die diagnostische Verwerthung der Amaurose scheint uns nur in folgender Weise formulirt werden zu dürfen: wenn bei einer acut aufgetretenen Amaurose (und Reactionslosigkeit der Pupillen) noch anderweite Symptome einer Herderkrankung des Gehirns und gleichzeitig ein negativer ophthalmoskopischer Befund bestehen, darf man eine Betheiligung der vorderen Vierhügel annehmen.

4. Bei Läsionen des hinteren Paares kann, aber muss nicht, eine Paralyse oder Parese (einzelner Aeste?) des N. oculomotorius bestehen. Ihr Vorhandensein an sich spricht jedoch ebensowenig für diese Localisation, wie ihr Mangel dagegen. Welches die genaueren Verhältnisse der anatomischen Localisation sein müssen, um bald dieses, bald jenes Verhalten zu bedingen, ist zur Zeit noch unbekannt.

5. Ein grösseres Gewicht als auf die Oculomotoriusbetheiligung an sich überhaupt ist auf die genauere Form und Gestaltung derselben zu legen. Eine doppelseitige Läsion einzelner gleichwerthig wirkender Aeste scheint für die Vierhügel zu sprechen, um so mehr wenn daneben keine alternirende Extremitätenlähmung besteht.

6. Diese Doppelseitigkeit der Oculomotoriusbetheiligung scheint sich auch bei einseitiger Vierhügelerkrankung zu finden.

7. Ueber das Verhalten der Pupillen lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, doch scheint bei Läsion des vorderen Paares die Reaction aufgehoben zu sein.

8. Es scheinen bei Erkrankungen der hinteren Vierhügel Gleichgewichts-, Coordinationsstörungen, welche durchaus denen bei Cerebellarläsionen gleichen, vorzukommen. Indessen ist dieser Punkt noch nicht spruchreif.

Anhang.

Wir fügen hier (während des Druckes) folgende soeben von Gowers[516]) veröffentlichte Beobachtung ein (vergl. S. 210):

Ein vierundzwanzigjähriger Mann klagt seit einigen Wochen über heftigen Kopfschmerz. Am 30. Juli constatirt man Stupor und eine Paralyse des N. abducens dexter, sonst, wie Verfasser ausführt, keinerlei Lähmungserscheinungen. Pupillen gleich; Grad des Sehvermögens nicht sicher festzustellen, doch war Patient jedenfalls nicht vollständig blind. Ophthalmoskopisch fand sich Stauungspapille beiderseits mit Neuritis optica. Diese Symptome blieben; nach einigen Tagen wurde er jedoch schwerhörig und schliesslich ganz taub; gegen Ende gesellte sich dann noch eine Paralyse des rechten Facialis in seinen unteren Aesten hinzu. Tod am 8. September. — Section: Eine sarcomatöse Geschwulst liegt zwischen den hinteren Abschnitten der Sehhügel, oberhalb der Crura cerebri und vor den Vierhügeln, welche mitergriffen sind. Der Tumor misst $1\,^1/_2$ Zoll in der Quere und $^3/_4$ Zoll in der Länge. Von seiner Mitte erstreckte sich ein $1\,^1/_2$ Zoll langer, $^1/_2$ Zoll breiter Fortsatz rückwärts oberhalb des Tentorium cerebelli, in welchen die Glandula pinealis aufgegangen zu sein schien. — Das linke Corpus quadrigeminum anticum war ganz. das rechte vordere in seiner inneren Hälfte zerstört; das rechte hintere war ganz normal, das linke hintere durch den Druck abgeplattet. — Die Sehhügel waren anscheinend unversehrt; dagegen waren die obersten Schichten des Tegmentum vom Pedunculus cerebri geschädigt, und zwar links viel mehr als rechts. Die basalen Nerven, speciell die Stämme der Acustici, normal. Leichte Spuren von Meningitis unterhalb der Orbitallappen.

Bedauernswerth ist, dass über Coordinationsstörungen in diesem Falle gar nichts bemerkt ist. Es verdient betont zu werden, dass trotz der bedeutenden Zerstörung („destroying“) an dem vorderen Vierhügelpaar zur Zeit der ersten Untersuchung wenigstens keine vollständige Blindheit bestand. Die übrigen Symptome sollen später noch erwähnt werden; sie haben, wie Gowers selbst unseres Erachtens richtig bemerkt, mit der Vierhügelerkrankung als solcher nichts zu thun.

Thalami optici.

Neben dem Kleinhirn bilden die Sehhügel denjenigen Hirntheil, mit dessen Erkrankungen man die verschiedensten Functionsstörungen in Verbindung gebracht hat. Alte Anschauungen, welche man längst abgethan glaubte, tauchen neuerdings wieder auf, und vor kurzem aufgestellte Ansichten scheinen wieder modificirt werden zu müssen. Dieses Durcheinander erklärt sich auf zweierlei Weise: durch eine nicht vorwurfsfreie Verwendung pathologischer Fälle, und durch eine zu rasche Verallgemeinerung experimenteller Ergebnisse. Wenn einerseits behauptet wird, die Sehhügel hätten gar nichts mit dem Gesichtssinne zu thun, andererseits — doch; wenn die einen diese Gebilde für das Centrum des Gefühlssinnes halten, andere jede Beziehung zu demselben in Abrede stellen; wenn heut auf das Entschiedenste motorische Lähmungen von Sehhügelläsionen abhängig gemacht werden, morgen dies ebenso entschieden bestritten wird — nun so kann man, im Hinblick auf die Namen der hierfür und dafür eintretenden Forscher, kaum annehmen, dass es sich um einfache grobe directe Beobachtungsfehler handele. Vielmehr dürfte unseres Erachtens nur die Methode der Beobachtung bezw. der Schlussfolgerungen verantwortlich zu machen sein.

Unserem Plane gemäss werden wir bei der folgenden Untersuchung von der Verwendung physiologischer Ergebnisse ganz absehen; nur pathologische Beobachtungen am Menschen sollen in Betracht gezogen werden. Und zwar müssen wir bei der Auswahl

derselben mit möglichster Strenge vorgehen. Nur diejenigen dürfen herangezogen und zu Schlüssen verwendet werden, in welchen die Erkrankung sich unzweifelhaft auf die Sehhügel beschränkt. Die Zahl derartiger Fälle ist überraschend klein. Zu welchen merkwürdigen Resultaten jedoch ein verständiges kritisches Verfahren führt, das lehrt z. B. neuerdings die Arbeit Lafforgue's.

Frische Blutungen und Erweichungen.

Man beruft sich herkömmlich auf die bekannte Statistik von Andral, welcher unter dreihundertsechsundachtzig Fällen von Hirnblutung dreihunderteinmal „Streifen- und Sehhügel nebst umgebender Hemisphärensubstanz" afficirt fand, um zu beweisen, dass Sehhügelblutungen sehr häufig sind. In dieser Fassung ist dies unbestreitbar; ebenso unbestreitbar aber ist, dass diagnostische Schlüsse, wenigstens positiver Art, aus allen diesen Fällen nicht entnommen werden können. Zu letzterem Behufe bedarf es einer Beschränkung der Affection auf den Sehhügel, und diese Anforderung erfüllen bei Andral nur fünfunddreissig Fälle. Unzweifelhaft muss eine sorgfältige Kritik auch von dieser Zahl noch verschiedene streichen, in welchen die Innere Kapsel oder der Pedunculus cerebri mitbetheiligt war; ferner alle diejenigen, in welchen der Tod frühzeitig eintrat. Danach schrumpft die Reihe in erstaunlicher Weise zusammen, so dass entgegengesetzt der landläufigen Annahme alte stationäre Blutherde allein und ausschliesslich in den Sehhügeln eher zu den Raritäten gehören.

Was bezüglich der Blutungen, dasselbe gilt auch bezüglich der Erweichungen. Kleine malacische Lücken im Thalamus opticus sind allerdings nicht selten, wohl aber gehört das isolirte Vorkommen in dieser Localisation zu den Ausnahmen.

Die Untersuchungen von Heubner[246]) und insbesondere die von Duret[21]) über die arterielle Gefässversorgung der Thalami optici geben Aufschluss, warum Erweichungs- und Blutherde nur so selten auf diese Gebilde beschränkt bleiben. —

Giebt es Symptome, welche im Beginn, bei einem frischen Fall die Localisation im Sehhügel, die Betheiligung desselben erkennen lassen?

Dass die gelegentlichen sog. Vorboten fehlen oder da sein,

dass die Blutung mit apoplektischem Coma oder ohne dasselbe einsetzen kann, lehrt die tägliche Erfahrung, auch sonst kann der mannigfache Wechsel im Bilde der sog. diffusen Symptome sich zeigen, wie bei anders localisirten Blutungen auch. Dagegen legen manche Beobachter ein gewisses diagnostisches Gewicht auf das frühzeitige Erscheinen tonischer Contracturen oder klonischer Zuckungen in den gelähmten Gliedern bzw. im Gesicht. In der That ist die Häufigkeit dieses Symptoms auffällig. Immerhin jedoch wäre es unrichtig, daraufhin eine Blutung im Thalamus opticus zu diagnosticiren. Denn wir wissen, dass derartige frühzeitige Spasmen auch bei Blutungen im Centrum ovale, in der Hirnrinde, im Pons Varolii und im Pedunculus cerebri auftreten können; an sich also könnten diese Erscheinungen auch auf die letztgenannten Gebilde hinweisen. Dann aber sieht man — wir können dies aus mehrfacher eigener Erfahrung bestätigen — Thalamus-Hämorrhagien auch ohne jedes spastische Phänomen verlaufen; selbst Bastian[245]), welcher letzteren eine grosse Bedeutung beizulegen geneigt ist, giebt ihr Vorkommen auf nur etwa dreiviertel der Fälle an. Ob darum freilich Gallopain[267]) recht hat, wenn er die spastischen Phänomene bei Thalamusblutungen nicht auf diesen selbst bezieht, sondern auf eine Mitverletzung des Pedunculus cerebri, welcher excito-motorische Fasern führt, das wagen wir nicht zu entscheiden, obgleich es uns nicht unwahrscheinlich ist. Jedenfalls erlauben die bisherigen Erfahrungen nicht, wegen frühzeitiger, zugleich mit oder alsbald nach dem Insult auftretender Spasmen in den etwa gelähmten Partien eine Blutung des Sehhügels anzunehmen. Anderweitige für dieselbe characteristische Symptome sind nicht bekannt, und wir müssen demnach zu dem Schluss kommen, dass eine solche im Beginn sich überhaupt nicht mit einiger Sicherheit diagnosticiren lässt.

Alte Blut- und Erweichungsherde.

Die hierher gehörigen Fälle geben ein verschiedenes klinisches Bild; wir vertheilen dieselben deshalb wieder in mehrere Gruppen.

I. Gruppe. Eigene Beobachtung. R., etwa siebzig Jahre alt, verweilte mehrere Wochen in der Klinik wegen eines Blasenleidens. Niemals wurden während dieser Zeit irgend welche Symptome beobachtet, welche auf

einen cerebralen Herd hingewiesen hätten. Ob früher einmal Hirnsymptome bestanden haben, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. — Section: Haselnussgrosser, mit rostbrauner Flüssigkeit erfüllter und von Narbensträngen durchsetzter Herd im vorderen Ende des linken Sehhügels, dessen obere Hälfte einnehmend; ausserdem noch einzelne ganz kleine umschriebene Verfärbungen mit Erweichung der Substanz in der Mitte der äusseren Hälfte des linken Sehhügels. Innere Kapsel unversehrt. — Erbsengrosser, glattwandiger, unverfärbter Herd an der Grenze des mittleren und hinteren Drittels des rechten Sehhügels, drei Millimeter von der inneren Kapsel entfernt. Kleine strahlige Narbe am hintersten Ende des rechten Sehhügels, drei Millimeter unterhalb des Eyandyas. — Ausserdem einzelne ganz kleine stecknadelkopfgrosse Lücken in der Substanz der Linsenkerne, der äusseren Kapsel, des Centrum ovale. An verschiedenen Stellen kleine Miliaraneurysmen. —

Eine achtundsechzigjährige Frau wird in Charcot's Abtheilung wegen einer Pneumonie aufgenommen. Während ihres Hospitalaufenthaltes wurde constatirt, dass sie mit beiden Händen gleich stark drückte; sie ging ohne Schwierigkeit. Alle Hautsensibilitäts-Qualitäten waren intact; sie war weder blind noch taub. — Bei der Section fand man „einen Erweichungsherd im Centrum des Sehhügels"; im übrigen Gehirn nichts. (Der Fall ist von Pitres mitgetheilt, bei Lafforgue[268]) p. 71 citirt.)

Jeder Arzt wird aus eigener Erfahrung ähnliche Beispiele mittheilen können, in denen man kleine Erweichungslücken im Sehhügel fand, ohne dass das geringste Symptom im Leben darauf hingewiesen hätte. Ich beschränke mich deshalb darauf, kurz auf einige in der Literatur mitgetheilte Beobachtungen als Illustration hinzuweisen. Prevost et Cotard[25]) entnehme ich Obs. XIII. . . quelques lacunes dans la couche optique gauche — während des Lebens keinerlei Symptom davon. Obs. XXVII. . . . cette femme se rend à pied à l'infirmerie le 18 avril; elle ne présente aucun signe d'hémiplégie, ou moins rien d'assez évident pour appeler l'attention; aucun embarras de la parole; aucune déviation de la commissure labiale — . . . dans la couche optique droite, lacune assez considérable. — Ein von Gowers[269]) mitgetheilter Fall doppelseitiger Sehhügelherde ist wegen zu mangelhafter klinischer Beobachtung nicht zu verwerthen für die Localisation.

Diese Fälle lehren, dass Ausfallsherde im Sehhügel, selbst doppelseitig wie in meinem Falle, unter Umständen ganz symptomenlos bestehen können.

II. Gruppe. Siebenundsiebzigjähriger Mann, verspürt am 20. Januar Schwindel und wird plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, von einer Gefühllosigkeit in der linken Seite befallen; er behält den Gebrauch der Be-

wegungen des Gesichts, der Zunge und der Extremitäten. Tod am 7. März. — Section: Der linke Sehhügel ist von gelblicher Farbe, bildet mit der benachbarten Marksubstanz eine Höhle, welche mit einer weinhefefarbenen Flüssigkeit gefüllt ist (nach Lerminier von Gintrac[1]) II. Bd. S. 197 mitgetheilt).

Diese und einige andere Fälle hatten als Symptom anderseitige sensible Lähmung, dagegen fehlte jede motorische Paralyse. Das positive Symptom der Sensibilitätsstörung kann wegen der über den Sehhügel hinausgreifenden Zerstörung nicht unbezweifelbar auf diesen bezogen werden; dagegen ist der Mangel der Motilitätsstörung beachtenswerth.

III. Gruppe. Drouin[270]) theilt eine Herderkrankung des Sehhügels mit, welcher man das Prädicat „alt und stationär" sicherlich nicht absprechen wird, da sie über achtzig Jahre bestanden hat.

Eine dreiundachtzigjährige Frau ist seit ihrer ersten Kindheit linkerseits gelähmt. Sie erzählt, dass sie erst im vierten Lebensjahre anfing zu gehen und dass damals schon das linke Bein kürzer war als das rechte; ebenso war damals schon ihr linker Arm verkürzt und contracturirt; sie hat denselben während der ganzen Lebenszeit nie gebrauchen können. Mit Hülfe eines in der rechten Hand gehaltenen Stockes konnte sie gehen und auch ziemlich gut Treppen steigen. Schmerzen in den Extremitäten bestanden nie. Das Sehvermögen war immer ausgezeichnet. Die Untersuchung ergab weiterhin eine vollständig intacte Sensibilität. Keinerlei Paralyse im Gesicht. Die linksseitigen Extremitäten sind erheblich verkürzt und die obere contracturirt (die bezüglichen Einzelheiten übergehen wir). In diesem Zustande blieb die Kranke sechs Monate in der Salpetrière und unterlag dann einer acuten Blutung in das Cerebellum. — Bei der Section fand man sonst das ganze Gehirn gesund, nur constatirte man noch „einen alten hämorrhagischen Herd im rechten Sehhügel. Die graue Substanz desselben war durch das Blut zerstört, und man erkennt, dass der Herd die centrale Partie des rechten Sehhügels einnimmt, während das ihn umgebende Gewebe gesund ist. Die Innere Kapsel ist nirgends berührt". Die ganze Beschaffenheit spricht für ein bedeutendes Alter des Herdes (das Rückenmark ist nicht untersucht).

Von Andral[28]) t. V. pag. 323) rührt eine vielcitirte Beobachtung her:

Ein sechzigjähriger Mann wird ohne Bewusstseinsverlust plötzlich linksseitig gelähmt; ausser beiden Extremitäten zeigt sich beim Sprechen auch die linke Gesichtshälfte als leicht betheiligt. Zunge und Sprache frei; keine Sinnes- oder Sensibilitätsstörungen. Tod nach sechs Wochen (in Folge einer Herzaffection). — Section: Das ganze Gehirn gesund mit Ausnahme des rechten Sehhügels, in dessen Centrum man eine mit geléeähnlichem Blut gefüllte Höhle findet. Dieselbe kann etwa eine grosse Kirsche fassen; um die

selbe zeigt die Hirnsubstanz in einer zwei Linien dicken Schicht eine leichte Amaranthfarbe.

Bei Gintrac findet sich eine alte Beobachtung aus der Abtheilung von Serres angeführt (t. II. pag. 194):

Fünfundsechzigjähriger Mann. Unter Bewusstseinsverlust unvollständige Lähmung des linken Armes; später allgemeines Zittern, Sensibilität intact, Kriebeln in den Gliedern. Unerwarteter Tod ein Jahr nach dem Anfall. — Section: Kleine apoplektische Cyste mit gelber Flüssigkeit gefüllt im rechten Sehhügel. „Weisse Erweichung des vorderen Theiles des Rückenmarkes vom vierten Hals- bis zum zweiten Brustwirbelpaar."

Pitres[271]) theilt folgenden Fall mit: Siebenundsechzigjährige Frau. Am 9. November 1873 plötzlich heftiger Kopfschmerz und Kriebeln in der ganzen rechten Gesichtshälfte und oberen Extremität. Es stellte sich dann eine hochgradige, sehr genau untersuchte Anästhesie der rechten Körperseite ein, welche anderthalb Monat in gleicher Stärke anhielt und dann allmälich verschwand, so dass im Laufe des nächsten Jahres die Sensibilität beider Körperseiten wieder gleich und normal war. Dagegen blieb eine gleichzeitig entstandene motorische Lähmung mit Contractur in beiden rechten Extremitäten (in der oberen stärker als in der unteren) bis zum Tode bestehen. Die Lähmung war jedoch nur unvollständig, selbst im Beginn, unmittelbar nach dem Anfall konnte die Kranke den Arm etwas erheben und „auch willkürlich das Bein beugen und strecken, nur schien ihr dasselbe viel schwerfälliger (lourd) als das der anderen Seite". Eine anfängliche leichte Betheiligung des rechten Facialis und Deviation der Zunge verschwand bald wieder. Der Tod erfolgte zwei Jahre und zwei Monate nach dem Insult. — Section: Der linke Sehhügel zeigt an seiner Oberfläche, von dem Seitenventrikel aus betrachtet, an der Vereinigung seines hinteren mit dem mittleren Dritttheil eine starke Vertiefung, in deren Grund man durch das Ependym hindurch einen kleinen ockerfarbenen Herd erkennt. Auf einem Transversalschnitt legt man hier einen alten, haselnussgrossen Blutherd frei, dessen Höhle ganz im Sehhügel liegt. Die unmittelbar angrenzende innere Kapsel ist ein klein wenig dünner als linkerseits. Die linke Pyramide ist kleiner als die rechte; Pons und Hirnschenkel zeigen nichts Abnormes.

Wir werden auf die Besprechung dieser Gruppe von Fällen weiter unten eingehend zurückkommen.

IV. Gruppe. Gowers[271]): Fünfundfünfzigjähriger Maler. Beim Malen fiel ihm eines Tages der Pinsel aus der Hand, die etwas schüttelte, und er hatte ein Gefühl von Kriebeln in der Hand und im Arm. Arm und Bein (rechterseits) wurden immer schwächer, und nach etwa einer Stunde wurde er bewusstlos. Nachher konnte er Bein und Arm auch etwas bewegen, aber keine Gegenstände festhalten; doch kehrte die Kraft so rasch wieder, dass er schon nach einer Woche etwas gehen konnte. In demselben Masse als der Arm seine Kraft wieder erlangte, wurden seine Bewegungen unstät.

— Drei Monate nach dem Anfall bestand keine bemerkbare Paralyse des Gesichts oder der Zunge; das Bein hatte sich fast ganz erholt, so dass er mehrere Meilen gehen konnte; auch der Arm, obwohl schwächer als das Bein, besass erhebliche Kraft. In der Ruhe war die Hand ganz fest, aber bei willkürlichen Bewegungen trat ein heftiger Krampf ein, eine wilde Incoordination erzeugend, welche in ihrem Charakter die Mitte hielt zwischen der bei Chorea und bei Cerebrospinalsklerose. Die Ataxie war so hochgradig, dass bei dem plötzlichen Versuch, etwas vom Tisch zu erheben, die Hand gelegentlich über seinen Kopf emporflog. Auch diese Erscheinungen verschwanden im Laufe von drei Jahren bis auf einen geringen Grad; er lernte sogar wieder etwas schreiben. Die Kraft in beiden Armen war ziemlich gleich (am Dynamometer links zwanzig Kilo, rechts achtzehn Kilo). — Die Sensibilität wurde leider nicht geprüft. Störungen des Gesichtssinnes bestanden nicht. Patient starb an einem Nierenleiden. — Section: Im Gehirn zeigte nur der linke Thalamus opticus eine Veränderung. Auf seiner Oberfläche bestand eine transversale Vertiefung, welche sich von der Innenseite gerade vor (in front of) dem Pulvinar nach aussen und ein wenig nach vorn erstreckte. Die Vertiefung war etwas unregelmässig, $^1/_6$ Zoll breit (wide) und $^1/_{12}$ tief. Unter ihr fand sich auf dem Durchschnitt eine strahlige (puckered) Narbe, welche den Sehhügel von einer Seite zur anderen durchsetzte. Diese bestand aus einem harten, roth-weissen Centrum, von welchem Stränge von Bindegewebe ausgingen. Ueber ihr, an der Oberfläche des Sehhügels, befand sich etwas gesundes Gewebe. Die innere Kapsel war nicht betheiligt. Mikroskopisch bestand die Narbe aus feinem, kernreichem Bindegewebe mit untermischtem Pigment.

Gowers [272]) beschreibt noch einen zweiten ganz analogen Fall:

Einundvierzigjährige Frau, erlitt vor sechs Monaten einen apoplektischen Anfall, nach welchem Arm und Bein rechterseits monatelang gelähmt (powerless) waren. Bei ihrer Aufnahme bestand noch eine leichte Paralyse des unteren Abschnittes des Gesichts für Affectbewegungen (emotional movements), aber nicht für willkürliche. Der Arm war noch sehr schwach, sie konnte die Hand eben auf den Kopf legen. Die Hand war beim Ausstrecken unruhig, die Finger spreizten sich und zeigten beträchtliche Unregelmässigkeit bei ihren Bewegungen, eine langsame Incoordination. Starker spontaner Schmerz in Arm und Hand. Keine Veränderung der Sensibilität. Nach vierzehn Tagen war das Bein stärker, so dass sie allein gehen konnte. Sie wurde aus dem Hospital entlassen und starb bald in einem neuen apoplektischen Insult, als dessen Ursache eine Blutung im Pons sich fand. Weiter ergab sich bei der Section: Der linke Sehhügel zeigte auf seiner Oberfläche, vor dem Tuberculum posticum, eine quer verlaufende Vertiefung. Auf dem Durchschnitt befand sich ein mit ockergelbem Inhalt gefüllter, halb-wallnussgrosser Herd, fast in der Mitte des Thalamus gelegen, nach innen und hinten bis zum linken vorderen Corpus quadrigeminum reichend; nach aussen erstreckte er sich nicht über die Grenzen des Thalamus hinaus, sondern endigte mit einem aus-

gekerbten Rande gerade an der inneren Seite der weissen Bündel der inneren Kapsel.

Der Hauptzug in den beiden vorstehenden Krankheitsbildern sind die eigenthümlichen spastischen Erscheinungen, mit dem Charakter der Chorea oder der Athetose. Eine sensible Lähmung fehlt dabei ganz und die motorische war in dem ersten nicht nur unvollkommen ausgeprägt, sondern verschwand auch sehr rasch wieder; während in dem zweiten allerdings eine motorische Hemiplegie vorhanden war. In dem Hauptzuge der choreiformen Bewegungen mit der vorstehenden übereinstimmend ist auch die nachstehende Krankengeschichte; die Unterschiede zwischen beiden bestehen darin, dass bei der folgenden die motorische Lähmung ganz gefehlt zu haben scheint, dagegen ein gewisser Grad von Anästhesie sich fand.

Aus der Abtheilung Vulpian's, mitgetheilt von Veyssière[273]) Obs. XVII):

Siebenundsiebzigjährige Frau, im April 1862 aufgenommen. Vor zwei oder drei Jahren apoplektischer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Danach keine Lähmung [Veyssière schreibt „pas de paralysie (?)"], aber choreiforme Bewegungen des rechten Armes, welche, anfänglich unbedeutend, sich rasch steigerten. Das Sehen mit dem rechten Auge soll zu gleicher Zeit beträchtlich abgenommen haben [V. schreibt wieder „(?)"]. — Im April 1862 ist die rechte obere Extremität der Sitz beständiger choreiformer Bewegungen: isolirte oder gleichzeitige Contractionen der Muskeln der Schulter, des Ober- und Vorderarms, welche dem Arm und der Hand die verschiedensten Stellungen geben und die Verrichtungen derselben fast ganz unmöglich machen. Die Empfindung für Stiche normal. die Empfindung für Berührungen sehr abgestumpft, fast null, ebenso die Empfindung für Temperatureindrücke. — Im Gesicht keine motorische oder sensible Störung. Das rechte Bein ist frei von den choreiformen Bewegungen, es wird beim Gehen ein wenig geschleift; im Anschluss an einen neuen Anfall im Juli zeigten sich auch im Bein einige choreiforme Bewegungen (dieselben hörten im Schlaf auf). Die Chorea bestand bis zum Tode 1864 in Folge einer Pneumonie. (Ueber das Verhalten der Sensibilität in der späteren Zeit wird nichts berichtet.) — Section: Im hinteren Abschnitt des linken Sehhügels findet man einen alten Herd, dessen unregelmässige Wandungen eine graubraune, stellenweise ockergelbe Farbe zeigen. Er nimmt etwa ein Drittheil des Sehhügels ein und erstreckt sich hinten bis zur äusseren Grenze des Tuberculum quadrigeminum anticum, ohne jedoch dieses selbst in Mitleidenschaft zu ziehen. Hier (à ce niveau) ist der Herd von der freien Oberfläche des Sehhügels durch eine sehr dünne Schicht unveränderter weisser Substanz getrennt. — Im übrigen Gehirn nichts Bemerkenswerthes.

Durch einen sehr prägnanten Symptomencomplex zeichnet sich auch die folgende Beobachtung von Lauenstein[274]) aus:

Neununddreissigjährige Frau mit einem complicirten Herzklappenfehler, Ascites u. s. w. Am 4. März Doppeltsehen und Strabismus divergens in Folge von Insufficienz des linken Rectus internus. Am 8. März sind alle diese Erscheinungen verschwunden, dagegen bestehen fortwährende schnellende Bewegungen (Flexion und Extension) der Finger der linken Hand, welche willkürlich nicht unterdrückt werden können. Keinerlei motorische Lähmung an der linken oberen Extremität. Starke subjective Schmerzen und Hauthyperalgesie an der linken Hand; diese und der Vorderarm geröthet, aber kühl. Am 14. März sind die zuckenden Fingerbewegungen verschwunden. Tod am 19. März in Folge des Herzfehlers. — Section: In der linken Kleinhirnhemisphäre, gegen die Peripherie zu, ein einen Centimeter langer älterer Erweichungsherd. Im Marklager der linken Hemisphäre, etwas hinter der Mitte, eine Gruppe von vier bis fünf erbsengrossen erweichten Stellen; eine ähnliche Stelle rechts im Marklager. Im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus ein circumscripter bohnengrosser Herd von braunrother Farbe (embolische Erweichung).

Wir können nicht umhin, hier eine höchst merkwürdige Beobachtung Andral's[28]) (p. 455) anzureihen, obgleich dieselbe nicht einen alten stationären, sondern in acht Tagen zum Tode führenden Fall betrifft. Die interessanten Einzelheiten desselben rechtfertigen seine Wiedergabe.

Bei einem siebenundsiebzigjährigen Manne bestand der Anamnese zufolge seit einiger Zeit eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten gegenüber den linken. Am 10. October plötzlich ein apoplektischer Anfall. Unmittelbar danach folgender Zustand: Unvollständige Lähmung der rechten Seite; der linke Arm wird von unwillkürlichen Bewegungen geschleudert; die allgemeine Empfindlichkeit ist nicht vernichtet; linke Pupille leicht erweitert, rechte contrahirt; der Kranke zeigt die Zunge mit Mühe und sie weicht leicht nach links ab. Am 12. wird die Zunge leichter bewegt und weicht weniger nach links ab; der Kranke will sprechen, aber man vernimmt nur unarticulirte Laute. Der rechte Arm führt einige schwache Bewegungen aus, Vorderarm und Finger sind leicht contrahirt. Als der linke Arm zufällig erhoben und sich selbst überlassen war, bemerkte man, dass er in der verliehenen Stellung verharrte; darauf gab man demselben die allermannichfachsten Positionen, und er beharrte in jeder derselben. Das linke Bein und die rechten Extremitäten nahmen an diesem kataleptiformen Zustand nicht Theil. Am 14. ist der Kranke freier, die Katalepsie viel geringer. Am 15. von neuem Zunahme der Betäubung. Am 16. vollführt der (nicht mehr contracturirte) Arm einige leichte Bewegungen; der linke zeigt den kataleptischen Zustand nicht mehr, stellt vielmehr passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen. Die Sensibilität scheint beiderseits gleich zu sein. Tod am 17. — Section: Starke Adhäsionen zwischen Dura und Schädel. Ueber der vorderen und

mittleren Partie der Hemisphären sind die Häute verdickt und leicht opak; hinten ist die Pia mit der Hirnrinde verwachsen und lässt sich nur stückweise abziehen. In der linken Hemisphäre ist die hintere und mittlere Partie des Sehhügels, im Umfange einer grossen Haselnuss erweicht, in einen gelblichen Brei verwandelt. Corpus striatum und das übrige Gehirn gesund. In der rechten Hemisphäre ist der Sehhügel in seiner hinteren und inneren Partie in geringer Ausdehnung erweicht; im Centrum der erweichten Partie findet sich eine kleine Quantität Blut. Der Plexus chloroides rechterseits enthält eine seröse Cyste von der Grösse einer kleinen Haselnuss.

Wir werden auf die Besprechung dieses Falles später zurückkommen.

V. Gruppe. Rémy[275]) berichtet aus Lancereaux's Abtheilung:

Einundsechzigjährige Frau. Anfang October 1874 wird sie inmitten der Arbeit von Kopfschmerz und Schwindelgefühl befallen. Sie verlor das Bewusstsein nicht, aber es trat eine vollständige linksseitige Hemiplegie ein: Lähmung beider Extremitäten, Verziehung des Gesichts nach rechts, Verlust der Sprache Die Sprache und die Lähmung des Gesichts waren schon am nächsten Tage zur Norm zurückgekehrt. Zustand am 29. October: Schwäche des Armes und Beines; Händedruck sehr schwach, die Kranke bringt die Hand mit Mühe an den Kopf, Gang erschwert, doch ist die Besserung des Beines ausgeprägter als die des Armes. Intelligenz unversehrt. Leichte Verminderung der Sensibilität linkerseits. Das linke Auge „hat seine Schärfe verloren", die Kranke kann mit demselben nicht mehr lesen; die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts. Die Temperatur ist an der gelähmten Seite höher als an der gesunden. Am 9. November in der rechten Hand 32.9°, in der linken 36°; in der rechten Ellenbeuge 34.9°, in der linken 35,3°; in der rechten Achselhöhle 37,1°, in der linken 37,3°; ausserdem ist die linke Hand geschwellt, geröthet, und immer mit Schweiss bedeckt; an den unteren Extremitäten keine deutlichen Unterschiede. 14. November: schiessende Schmerzen im Arm und Bein. 1. December: Oedem und Schwitzen der kranken Hand nehmen ab, die Temperaturdifferenz beträgt nur einige Zehntel; beginnende Contractur der Fingerbeuger. 24. December: zunehmende Contractur, Zustand des Gesichts unverändert. Im weiteren Verlauf verschwindet die Schwellung der Hand ganz; es entwickelt sich Decubitus, die Kranke verfällt immer mehr und stirbt am 22. Februar. — Section: Im rechten Sehhügel findet sich ein alter Blutherd von Erbsengrösse, welcher eine cystische Höhle und eine sehr dicke Wand besitzt; Inhalt und Wand haben Ockerfarbe. Der ursprüngliche Herd kann Kirschengrösse gehabt haben. Diese Veränderung befand sich etwa einen Ctm. von dem hinteren Ende des Sehhügels, einen Ctm. von der Oberfläche (face) des dritten Ventrikels, und $^1/_2$ Ctm. von den Seitenventrikeln entfernt. „Elle est postéro-supéro-externe." Im übrigen Gehirn nichts.

Hughlings Jackson[276]) berichtet:

Fünfundsiebenzigjähriger Mann, wurde im November 1871 plötzlich be-

wusstlos, blieb längere Zeit so; als er zu sich kam, entdeckte man eine Lähmung der linken Extremitäten; die untere war kalt wie Stein. März 1873: sehr unbedeutende Verziehung des Gesichts nach rechts, übrigens keine ausgesprochene Lähmung eines motorischen Hirnnerven. Alle groben Bewegungen des linken Armes sind möglich, aber unvollständig, schwach, langsam. Das Bein ist mehr gelähmt als der Arm, er kann jedoch eine grosse Strecke gehen. Die Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte, Gesicht, Rumpf, Extremitäten, ist stark vermindert; er lässt Gegenstände fallen, weil er sie nicht fühlt, hat von einem glühenden Eisen, an welchem er sich verbrennt, nur eine unangenehme Empfindung; auch unterscheidet er mit dem linken Arm nicht Gewichte von verschiedener Schwere. Ueber Geruch, Geschmack, Gehör lässt sich kein sicheres Urtheil gewinnen. Dagegen besteht zweifellos Hemiopie (Anästhesie der rechten Hälften beider Retinae und demgemäss Verlust des Gesichts in den linken Gesichtsfeldern." — Die im Laufe von 1874 vorgenommene Section ergab: Der rechte Thalamus opticus zeigte eine erhebliche Vertiefung über seiner hinteren Hälfte. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe erweicht, graugelb. Die Erweichung war am stärksten an der Innenseite; das Pulvinar war zerstört. Die Erweichung überschritt nicht die Grenzen des Sehhügels, dessen vordere Hälfte selbst ebenfalls intact war. Das Crus cerebri, die weisse Hemisphärensubstanz, Corpus striatum, ebenso das ganze übrige Gehirn intact.

In den beiden vorstehenden Fällen begegnen wir neben anderen einem neuen Zuge im Krankheitsbilde, nämlich Störungen des Gesichtssinnes. Auf die Einzelheiten in dieser Beziehung kommen wir zurück.

Der erste und allgemeine Ueberblick über die einzelnen Fälle von Ausfallsherden scheint zu lehren, dass die Symptomatologie derselben eine sehr mannichfaltige sei — welche von den Erscheinungen wirklich durch die Zerstörung des Sehhügels selbst hervorgerufen sind, welche als von Complicationen abhängig betrachtet werden müssen, dass werden wir zu untersuchen haben.

Geschwülste.

Geschwulstbildungen im Sehhügel sind verhältnissmässig nicht häufig; noch seltener sind selbige auf den Sehhügel genau beschränkt, vielmehr findet nicht nur die bei Tumoren übliche Fernwirkung statt, sondern die Neubildung zieht in der Mehrzahl der bekannten Fälle die benachbarten Hirnpartien direct in Mitleidenschaft. Aus diesem Grunde sind Schlussfolgerungen aus dieser Kategorie nur mit äusserster Vorsicht zu entnehmen.

Gintrac[1]) (tom IV. p. 824) entnehmen wir folgende Beobachtung:

Ein siebenundzwanzigjähriger Mann, welcher Lungenerscheinungen darbot, ging schliesslich unter Fieber und in den letzten Tagen Delirien zu Grunde. Er hatte niemals ein Symptom dargeboten, welches auf eine Herderkrankung des Gehirns hingewiesen hätte. Bei der Section ergab sich Meningitis; weiterhin heisst es: „an dem hinteren Abschnitt der inneren Fläche (à la partie postérieure de la face interne) jedes Sehhügels finde ich einen grauen Tuberkel von der Form und dem Umfang einer Erbse, eingebettet in die Marksubstanz, aber vollständig begränzt und leicht herauszuschälen; . . . das übrige Gehirn ist gesund."

Leyden[277]) sah folgendes Bild bei einem Sarkom des linken Sehhügels:

Vierundzwanzigjähriger Soldat, bemerkt seit Anfang April ein immer stärker werdendes Zittern des rechten Armes. In der zweiten Hälfte des Mai bestand folgendes Bild: der rechte Arm zittert; die Bewegungen bestehen in sehr schnell (etwa 200 Mal in der Minute) abwechselnden kurzen Pro- und Supinationsdrehungen des Vorderarmes um seine Längsachse. Der Wille kann sie nur für kurze Zeit beschränken. Dabei sind die einzelnen Bewegungen des Armes und der Hand nicht behindert, ebenso wenig ist deren Kraft vermindert; Contractur besteht nirgends. Die Sensibilität lässt in keiner Weise Abweichungen erkennen. — Dieser Zustand blieb im Wesentlichen bis zum Tode (im October) bestehen; später erschienen die ausgeprägten Symptome diffusen Hirndrucks, Erbrechen, zunehmende Betäubung, Stauungspapille. In diesem Zustande (September) stellte sich eine Contractur im rechten Ellenbogengelenk ein; beim Versuch, den Arm zu strecken, geräth er in die früheren klonischen Zuckungen. Auch der linke Arm zeigt jetzt zuweilen ähnliche zitternde Bewegungen. — Section: Starker Hydrops ventriculorum, Gyri abgeflacht, Hirnsubstanz sehr bleich. Der linke Thalamus opticus prominirt bedeutend stärker als der rechte und bildet eine fast apfelgrosse rundliche Geschwulst, deren Consistenz an der Oberfläche geringer ist als die normaler Hirnsubstanz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Substanz des Thal. opt. durch eine runde über wallnussgrosse Geschwulst auseinandergedrängt; welche sich als Sarkom erweist. In der Substanz des ganzen übrigen Gehirns nichts Abnormes.

Wir machen hier nur darauf aufmerksam, dass die eigenthümlichen Störungen in diesem Falle ausschliesslich auf den Arm sich beschränkten. Zwar ist vom Verhalten des Beines nnd Gesichts nichts ausdrücklich bemerkt, indess ist wohl sicher, dass ein so sorgfältiger Beobachter wie Leyden etwaige Abnormitäten in denselben verzeichnet hätte.

Assagioli und Bonvecchiato [288]) haben einen sehr interessanten Fall veröffentlicht:

Bei einem fünfzehnjährigen Mädchen erscheinen erst im Arm, dann im Bein, dann im Gesicht rechterseits exquisite choreatische Bewegungen. Nach drei Monaten Hemianästhesie der rechten Körperhälfte, einen Monat später auch Hemiplegie. Der Gesichtssinn war normal geblieben. Bei der Section zeigt sich der linke Thalamus opticus auf das Doppelte vergrössert und eingenommen von einer gliomatösen Geschwulstmasse.

Maisonneuve [278]):

Bei einem neununddreissigjährigen Manne bestand seit drei Jahren eine motorische und sensible Lähmung der rechten Körperhälfte, vollständig in der oberen, hochgradig in der unteren Extremität, ferner „eine Lähmung der Zunge". Bei der Section fand sich im Centrum des linken Sehhügels eine Tuberkelmasse vom Umfange einer grossen Nuss, die nur von einer dünnen Schicht weisser Substanz bedeckt war.

Die Literatur verzeichnet noch eine Reihe von Tumoren mit Betheiligung des Thalamus opticus; wir verzichten jedoch darauf, dieselben zu reproduciren, weil sie für uns nicht verwerthbar sind, höchstens werden wir den einen oder anderen Fall mit Rücksicht auf einen einzelnen Gesichtspunct später noch heranziehen können. Es ist nämlich die Mehrzahl der beschriebenen Fälle so ausserordentlich complicirt, neben dem Sehhügel sind noch so viele andere Gebilde betheiligt, dass wir in der That es für unmöglich halten, mit einiger Sichreheit die dem Sehhügel selbst zukommenden Störungen zu ermitteln. Was beweist ein Fall, in welchem neben dem Thalamus opticus noch „die umgebende Nervensubstanz" (Andral, l. c. tom V.) erkrankt ist, oder auch der anderseitige Sehhügel und der Vierhügel theilweise ergriffen ist (Rusconi [279])), oder der Pedunculus cerebri ebenfalls degenerirt ist (Fleischmann [280]), Meynert [281]), oder in welchen, wie es mehrfach vorkommt, das Corpus striatum mitleidet, oder neben dem Tuberkel im Sehhügel noch an einigen anderen Hirnstellen solche sich finden (Seeligmueller [282]), im Kleinhirn und in der Markmasse des Grosshirns — S. selbst bezieht die bestandene Hemiplegie „mit grösserem Recht auf die Läsion des Grosshirnschenkels, als auf die des Sehhügels" (Petřina [114]) Beob. XIV., im Pons)? Einige ältere Beobachtungen andererseits sind so kurz mitgetheilt, dass sie dadurch an Werth verlieren. Eine einschlägige Zusammenstellung

findet sich bei Ladame und bei Petřina. Nur einen Fall von Hjelt[283]) wollen wir noch anführen; seine anatomische Beschreibung lässt allerdings noch zu wünschen übrig, aber wegen des negativen Bildes im Leben ist er immerhin beachtenswerth: eine neunundzwanzigjährige Frau leidet, mit Unterbrechungen, vom Frühling 1869 bis zum April 1870 an Kopfschmerz und Erbrechen; irgend anderweitige Symptome eines Hirnleidens bestehen nicht. Im April wurde eine linksseitige Pupillenerweiterung bemerkt ohne Störung des Sehvermögens; am 26. April starb sie plötzlich. Bei der Section fand sich ein (sehr zellenreiches) Gliom, welches einen Theil des rechten Sehhügels einnahm; es war zum Theil deutlich begrenzt, zum Theil ging die Geschwulst ohne scharfe Begrenzung in die benachbarte Hirnsubstanz über.

Analyse der Beobachtungen.

Motorische Störungen.

Wir wenden uns zuvörderst zu der Frage von dem Vorkommen motorischer Störungen bei Sehhügelläsionen, weil diese von allen die Functionen dieser Hirnpartie betreffenden in der neueren Zeit die auffallendsten Wandlungen erlitten hat, und erörtern zunächst die motorischen Lähmungen.

Es galt bekanntlich früher ziemlich unbestritten als Lehrsatz, dass Läsionen der Stammganglien, d. h. des Streifenhügels und des Sehhügels, in gleicher Weise motorische Lähmungen nach sich zögen. Dieser Satz findet sich unbeanstandet noch in vielen Lehrbüchern der neuesten Zeit. Auch die weitere alte Ansicht von Saucerotte und Foville, dass der Sehhügel speciell den Bewegungen der oberen Extremität vorstehe, welche für längst beseitigt galt, hat neuerdings wieder Vertheidiger an Lussana und Lemoigne[284]) gewonnen.

Diese geläufige Annahme von dem Auftreten motorischer Paralyse bei Thalamuserkrankungen hat schon seit zwei Jahrzehnten vereinzelte, und im letzten Decennium immer zahlreichere und entschiedenere Widersacher erhalten. B. Cohn[285]) meint, auf patho-

logische Erfahrung gestützt, dass man „geneigt sein könnte, dem Thalamus überhaupt jede Beziehung zu motorischen Functionen der Extremitäten abzusprechen.“ Der entschiedenste Vertreter der Meinung, dass Sehhügelherde keine motorische Paralyse im gewöhnlichen Wortsinn erzeugen, ist Meynert; ihn führten namentlich anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien zu derselben. Aber auch unter den Pathologen gewinnt diese Meinung allmälich immer mehr Boden. Gintrac[1]) (II. Bd. p. 207) bemerkt, dass die Lähmung bei Thalamusblutungen oft fehle, und fährt fort: ce résultat doit être remarqué; car on a vu, dans la section précédente (Streifenhügelherde), que le manque de paralysie était à peu près exceptionnel; mais ici, non seulement la paralysie a fait un assez grand nombre de fois défaut, de plus, quand ce symptôme s'est montré, il a été très souvent incomplet. Alors, l'hémiplégie n'a frappé qu'un membre, et d'était presque toujours le membre supérieur. La face n'était que rarement atteinte, et le membre inférieur ne l'était que faiblement. Desgleichen spricht sich Ch. Bastian[245]) (S. 228) so aus: in the first place, it seems that the motor paralysis occasioned by injuries in or about the thalamus is generally less pronounced than that which would have been occasioned by lesions of equal extent in or about the corpus striatum, and in some cases it may be even almost entirely absent. Ferner fasst Petřina eine längere Auseinandersetzung dahin zusammen: Paresen oder ausgesprochene Lähmungserscheinungen werden nur bei sehr grossen Thalamus-Tumoren, wo der grösste Theil der centripetal zum Stirnhirn laufenden Stabkranzbündel oder die benachbarten motorischen Ganglien (Schwanz- und Linsenkern) mitgetroffen erscheinen, zur Beobachtung gelangen. Ich selbst habe mich (Handbuch d. Spec. Path. u. Ther. von Ziemssen, XI. Bd. I. Aufl.) so ausgesprochen: Herde, welche sich genau auf den Thalamus opticus beschränken, machen keine motorische Lähmung. Später (ibid. II. Aufl.) glaubte ich mich etwas zurückhaltender äussern zu sollen.

Nach einer sorgfältigen Prüfung des gesammten vorhandenen Beobachtungsmaterials, soweit dieselbe auf Grund der Krankheitsberichte möglich ist, und nach reiflicher Erwägung aller hier in Betracht kommenden Momente muss ich meine erste Ansicht wieder aufnehmen:

Herde, welche sich in ihrer Wirkung genau auf den Sehhügel beschränken, machen keine motorische Lähmung.

Es gilt jetzt, diesen Satz zu beweisen. Bezüglich der motorischen Lähmung können wir die Sehhügelherde in zwei Gruppen bringen: 1. eine, wo dieselbe ausgeprägt vorhanden war; 2. eine andere, wo a. von Anfang gar keine solche bestand, oder b. wenn sie im Anfang bestand, sich rasch wieder zurückbildete. Dass auch die unter b. genannten Fälle zur zweiten Kategorie gehören, kann nach den allgemeinen Gesetzen der Gehirndiagnostik keinem Zweifel unterliegen: denn wenn in diesen Fällen die Lähmung unmittelbar von dem Thalamusherd als solchem abhinge, könnte sie unmöglich rasch wieder verschwinden, trotzdem der Herd selbst fortbesteht; vielmehr kann nur eine anfängliche Fernwirkung sie veranlassen, eine functionelle Störung anderer Gebilde, nicht die Vernichtung der im Thalamus selbst betroffenen Fasern oder Zellen.

Die zweite Gruppe, d. h. die der Fälle mit mangelnder Lähmung, bildet den Angelpunkt der Beweisführung. Die Thatsache eines Mangels der Lähmung kann eine dreifache Deutung zulassen: entweder machen Thalamusherde überhaupt keine Lähmung, und dann müsste dieselbe, wenn vorhanden, von der Beeinträchtigung anderer Theile abhängen; oder es hängt das Auftreten bzw. Fehlen der Lähmung von dem verschiedenen genaueren Sitz des Herdes im Sehhügel ab, d. h. die Zerstörung eines bestimmten Abschnittes desselben würde Lähmung produciren, eines anderen nicht; oder endlich eine verschiedene Grösse desselben, gleichgültig bei welchem Sitz, bedingt die Lähmung dergestalt, dass sie bei kleinen Herden fehlt, bei grossen besteht.

Zuvörderst den letzten Punkt anlangend, ist zu bemerken, dass bei kleinen Herden, gleichgültig an welcher Stelle des Thalamus sie sitzen, Lähmungen allerdings immer fehlen. Die so häufigen kleinen malacischen Lücken, welche man findet, ohne dass im Leben ein paralytisches Symptom existirte, beweisen dies; wir verweisen zum Beleg nur auf die oben speciell citirten Fälle von Pitres und Prevost (S. 225). Der Fall von Serres (S. 227), in welchem auch eine „kleine“ apoplektische Cyste sich fand, spricht, soweit die kurze Krankengeschichte ein Urtheil ermöglicht, ebenfalls in diesem Sinne, denn es heisst nur, dass nach dem

apoplektischen Insult eine unvollständige Lähmung des Armes eintrat, später bestand „allgemeines Zittern“, und von einer Lähmung ist keine weitere Rede. — Dagegen ist das Umgekehrte nicht richtig, d. h. grössere Herde bedingen durchaus nicht ohne weiteres eine motorische Lähmung; man vergleiche in dieser Beziehung die Fälle von mir (S. 225), Lerminier (S. 226), Jackson (S. 221), Veyssière (S. 229), Gowers (S. 227), ferner von Bright (citirt bei Lafforgue[268]) S. 62) — hier handelte es sich um Herde von zum Theil recht bedeutender Grösse, und doch veranlassten diese gar keine oder nur eine rasch vorübergehende Lähmung. Wir müssen also zugeben, dass die absolute Grösse des Herdes an sich nicht das Auftreten oder Fehlen der Lähmung bedingt.

Es handelt sich nun darum, ob der genauere Sitz des Herdes von entscheidender Bedeutung ist? In dieser Beziehung scheint sich uns aus den Beobachtungen zu ergeben, dass Herde im hinteren Drittheil des Sehhügels, wenn sie dieses auch ganz zerstören, falls sie nur nicht über die Grenzen des Thalamus hinausgreifen, keine Lähmung veranlassen oder wenigstens nur eine rasch vorübergehende. Wir berufen uns zum Beispiel auf die Beobachtungen von Veyssière, Jackson, Peltzer (s. unter Corpora quadrigemina). Selbstverständlich gilt dies nur für ältere stationäre Herde, nicht für frische. So heisst es in einem Falle Charcot's, mitgetheilt von Raymond[286]) (S. 54), in welchem Hemiplegie bestand: „foyer hémorrhagique de la grosseur d'une petite noix, dans la partie la plus postérieure et la plus interne de la couche optique ....; le tubercule quadrijumeau n'était pas atteint, mais il était refoulé et comprimé“. Wenn der Herd den Vierhügel verdrängte und comprimirte, so ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass er ähnlich auch nach anderer Richtung hin z. B. auf den Pedunculus cerebri einwirkte und so die Lähmung veranlasste. — Wenn ältere Thalamusherde motorische Paralyse veranlassen, dann finden wir ihren Sitz im mittleren Drittheil, „im Centrum“ des Gebildes, sei es dass dieses allein oder als Theil einer noch weiter greifenden Zerstörung betroffen ist. Wie sich in dieser Beziehung Herde im vorderen Drittheil verhalten, ist schwer zu entscheiden, da bei der Hämorrhagie und Erweichung dieses Abschnittes fast immer zugleich der Streifenhügel und die Innere Kapsel mit zerstört ist; es

sind dies die „vorderen“ Blutungen des Sehhügels nach Duret, welche man auch zugleich als hintere des Streifenhügels bezeichnen kann. Jedoch lehren die Fälle von mir und von Lauenstein (S. 230), dass auch Herde im vorderen Theil des Sehhügels, wenn sie nur auf diesen beschränkt bleiben, ohne motorische Lähmung verlaufen. Durchmustern wir nun die alten stationären Herde, bei denen Lähmung verzeichnet ist, so heisst es bei Gowers (S. 228): „halbwallnussgrosser Herd, fast in der Mitte des Thalamus gelegen .... endigt mit einem zackigen Rande an der inneren Seite der Inneren Kapsel“; bei Drouin (S. 226): „man erkennt, dass der Herd die centrale Partie des rechten Sehhügels einnimmt“; bei Andral (S. 226): „.. des rechten Sehhügels, in dessen Centrum man eine ... Höhle findet“; bei Pitres (S. 227): „an der Vereinigung seines hinteren mit dem mittleren Drittheil eine starke Vertiefung; ... auf dem Transversalschnitt legt man hier einen ... Blutherd frei“. Und im Gegensatz dazu heisst es in dem Falle von Remy (S. 231), wo die anfängliche Lähmung sich rasch besserte: „elle (der Herd) est postéro-supéro-externe“. Es erscheint uns nicht erforderlich, die Casuistik zu diesem Behufe noch weiter zu vermehren.

Nun ist es aber sehr bemerkenswerth, dass auch Herde im mittleren Drittheil des Sehhügels nicht immer und unter allen Umständen Lähmungen bedingen. Dies gilt zuvörderst von sehr kleinen Herden, insbesondere von den kleinen malacischen Lücken, deren Umfang so gering, linsen- oder erbsengross ist, dass man sicher sein kann, ihre Wirkung beschränke sich eben nur auf die Substanz des Sehhügels. Zweitens fehlt die Lähmung, ist bzw. nur sehr unbedeutend oder bald wieder vorübergehend, wenn die Herde mehr nach oben, der ventriculären Oberfläche zugekehrt sitzen. Drittens scheint uns die Natur des Herdes nicht ohne Bedeutung, insofern als bei Erweichungsherden, auch wenn sie im Centrum des Sehhügels sitzen (z. B. Pitres, S. 225) die Paralyse öfter fehlt als bei Blutungen; der Grund dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass eben bei dem Bluterguss viel eher und leichter eine Einwirkung auf die Umgebung sich geltend macht, als bei der nekrobiotischen Erweichung.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass allerdings der genauere Sitz des Herdes das Auftreten der Lähmung wesentlich

mit bestimmt. Wenn nun aber auch selbst bei der Läsion dieser Partie, d. h. des mittleren Drittheils, motorische Paralyse kein regelmässiges Vorkommniss ist, so scheint uns dies nur Eine Deutung zuzulassen, nämlich, dass auch in den Fällen, in welchen motorische Paralyse bei Sehhügelherden im mittleren Drittheil erschien, dieselbe nicht von diesen selbst, sondern von der Mitbetheiligung anderer Gebilde ausging. Es widerspräche aller Logik, dass der Ausfall **derselben** Stelle einmal ein bestimmtes Symptom erzeugte, ein anderes Mal nicht.

Betrachten wir nun die anatomischen Verhältnisse etwas genauer, so zeigt sich, dass gleich grosse Herde im mittleren Drittheile des Thalamus viel leichter den unter ihm hinziehenden Pedunculus cerebri bzw. die Capsula interna betheiligen müssen, als solche im hinteren; der vordere fällt, da, wie oben gesagt, er meist mit dem Streifenhügel zugleich leidet, für unsere Erörterung fort. Und wir sind in der That der Ansicht, dass die bei anscheinend auf den Thalamus beschränkten Herden auftretenden Lähmungen doch nicht von diesem unmittelbar, sondern von der Mitleidenschaft des Pedunculus cerebri bzw. der Capsula interna abhängen. Wir glauben mit dieser Auffassung die Verhältnisse, wie sie sich in den einzelnen Fällen darbieten, soweit deren Beschreibung überhaupt ein Urtheil zulässt, gut in Einklang bringen zu können. Man versteht so, warum ganz kleine Herde, welche eben in der That in ihrer Wirkung auf den Sehhügel beschränkt bleiben, ohne motorische Paralyse bestehen; ferner, warum letztere fehlt, wenn der (nicht zu grosse) Herd sich der Ventrikelfläche zukehrt; endlich, warum dasselbe bei einfachen nekrobiotischen Erweichungen häufiger der Fall ist als bei Blutungen.

Die motorische Paralyse, wie wir dieselbe bei Herden im Pons, Pedunculus cerebri, vorderen Theil der Inneren Kapsel und Streifenhügel beobachten, gehört also nicht zu den Symptomen der Sehhügelherde; vielmehr umgekehrt, wenn andere Erscheinungen diesen Sitz wahrscheinlich machen und daneben Lähmung besteht, muss man annehmen, dass der Herd sich nicht genau auf den Thalamus beschränkt, sondern noch den Hirnschenkel oder Streifenhügel mitbetheiligt.

Gemäss der in vorstehender Auseinandersetzung ausgesprochenen

Auffassung ist es eigentlich überflüssig, noch im Einzelnen auf die paralytischen Erscheinungen, wie sie in einzelnen Fällen sich gestaltet haben, einzugehen. Wenn wir es dennoch kurz thun, so geschieht es hauptsächlich, um zu zeigen, dass auch das klinische Bild der Lähmung (wenn sie vorkommt) bei Thalamusherden nicht einfach mit dem bei Streifenhügelherden übereinstimmt. Die charakteristische Vereinigung von Lähmung des Armes, Beines, der Gesichtshälfte und häufig auch noch des Hypoglossus, wie sie bei letzteren so gewöhnlich ist, fehlt bei ersteren sehr oft. Schon Gintrac hebt das häufige Fehlen der Facialisparalyse hervor; dasselbe gilt vom Hypoglossus. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen angeblich eine isolirte Lähmung des Armes bestand; doch ist dies keineswegs regelmässig beobachtet, indem noch öfter das Bein neben dem Arm litt. Vielleicht bestand auch in manchen der anscheinenden Monoplegien des Arms öfters noch in der That eine leichte Parese des Beines, welche ja zuweilen kaum beachtet wird.

Wenn wir nun auch meinen, dass Ausfallsherde im Sehhügel keine motorische Paralyse bedingen, so wollen wir damit doch keineswegs behaupten, dass derselbe ganz ohne Beziehung zu Bewegungsvorgängen sei, dass seine Läsionen gar keine motorische Störungen erzeugten.

Unter der IV. Gruppe der Ausfallsherde haben wir einige Fälle (Gowers und Vulpian-Veyssière) mitgetheilt, in welchen eigenthümliche motorisch-spastische Phänomene bestanden, welche ihrem Erscheinungsbilde nach an choreatische Bewegungen erinnern und wohl mit Recht als Hemichorea post-haemorrhagica (um Weir Mitchell's und Charcot's Ausdruck zu gebrauchen) bezeichnet werden können. Lauenstein's Kranke zeigte als prähämorrhagisches Phänomen schnellende Fingerbewegungen, welche der Verfasser als „Athetose“ (nach Hammond — ob mit Berechtigung, thut im Augenblick nichts zur Sache) bezeichnet; jedenfalls handelt es sich auch um ein eigenthümliches spastisches Phänomen. Bei dem Patienten von Leyden, welcher ein Sarkom des linken Sehhügels besass, bestand ein hochgradiger Tremor, als Paralysis agitans von L. bezeichnet, im rechten Arm. In dem Falle von Assagioli und Bonvecchiato ging ein Gliom des linken Thalamus opticus mit rechtsseitiger Hemichorea einher.

Die französischen Autoren nehmen an, dass die Hemichorea durch Verletzungen des hinteren Theiles der Inneren Kapsel erzeugt werde und dass der Sehhügel nichts damit zu thun habe. Charcot[287]) (T. II. S. 338) hat diese Vermuthung zuerst ausgesprochen. Raymond[286]) (S. 118) kommt in dieser Beziehung zu dem Satz: „de ces observations il ressort cette conclusion que la couche optique doit être mise hors de cause"; er sowohl wie Grasset[4]) (S. 42 u. ff.) acceptiren unbedingt die Charcot'sche Ansicht, dass die Läsion der Inneren Kapsel das Eigenthümliche und Wesentliche für die Entstehung der Hemichorea sei. Auf diesen Theil der Frage, auf das Verhältniss der Inneren Kapsel zur Hemichorea werden wir bei der Besprechung dieser Hirnpartie eingehen; im Augenblick interessirt uns nur, ob denn in der That die Sehhügelläsion so gar nichts mit der Entstehung der erwähnten spastischen Phänomene zu thun habe. Diese Frage muss sich nämlich aufdrängen, wenn man berücksichtigt: 1) dass in der weitüberwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Hemichorea neben anderen Partien der Thalamus opticus mitbetroffen war, 2) dass einige Male die Läsion anscheinend auf den Sehhügel sich beschränkte. Wir können deshalb nicht umhin, die einzelnen Beobachtungen mit Rücksicht auf diesen Punkt kurz zu prüfen.

In dem einen Falle von Gowers heisst es wörtlich: „this cicatrix (im Sehhügel) was lower at the outer part, where at its termination it lay immediately above but dit not involve the layer of white fibres from the crus (of the corona radiata)". — In der zweiten Beobachtung von Gowers scheint die innere Kapsel mitergriffen gewesen zu sein. — In dem Falle aus der Abtheilung Vulpian's (s. S. 229), welcher von Lépine, Veyssière und Raymond im Sectionsbefund wörtlich gleichlautend mitgetheilt ist, spricht Raymond in der zusammenfassenden Ueberschrift von „Lésions de la capsule interne", indessen ist in der Beschreibung des Leichenbefundes die Innere Kapsel mit keiner Silbe erwähnt, es wird nur ein alter Herd im Sehhügel geschildert, und aus der Darstellung können wir auch nicht entnehmen, dass die Innere Kapsel mittelbar lädirt gewesen sei. — In dem Falle Lauenstein's finden sich allerdings im Centrum semiovale Vieussenii ebenfalls jederseits einige Lücken, aber dieselben sind doppelseitig und noch dazu älteren Datums, so dass es keinem Zweifel unter-

liegen dürfte, dass grade der frische embolische Herd im rechten Thalamus in irgend einer Weise in Beziehung gebracht werden muss zu den zuckenden Bewegungen der linken Finger; dieser Herd aber beschränkte sich auf den Thalamus, betheiligte die Innere Kapsel nicht. — In den Fällen von Leyden, von Assagioli und Bonvecchiato nahm eine Geschwulst allerdings den einen Sehhügel ein; indessen können dieselben nicht zur Beweisführung benutzt werden, da bei der bedeutenden Grösse der Geschwulst der Einwand eines etwa auf die Innere Kapsel ausgeübten Druckes nahe liegt, ebenso wie bei einigen anderen in der Literatur mitgetheilten Fällen von Sehhügeltumoren, bei denen auch „Zuckungen" und „Zittern" ohne Lähmung bestanden (vergl. die Tabellen von Ladame und Petřina).

Als nächstliegender Schluss scheint sich bei dieser Sachlage zu ergeben, dass Herde im Sehhügel unter Umständen spastische Phänomene, welche sich als Hemichorea oder Tremor darstellen, veranlassen können. Gowers vertritt in der That diese Anschauung. Wir ersparen uns jedoch an dieser Stelle die weitere Besprechung, um nachher bei den Streifenhügelherden die Frage im Zusammenhang zu erörtern.

Meynert[201]) hat zwei Beobachtungen mitgetheilt, welche allerdings zu complicirt sind, um unanfechtbare Schlüsse zu gestatten, jedoch schon wegen der hervorragenden Bedeutung dieses Forschers Berücksichtigung erfordern, abgesehen davon, dass das von ihnen gebotene Symptomenbild höchst auffällig ist. Beide Male handelte es sich (abgesehen von anderen Erscheinungen) darum, dass die Kranken, die eine andauernd, der andere in langen aber nicht ununterbrochenen Zwischenräumen, den einen Arm gestreckt, den anderen gebeugt und den Kopf nach der Seite des letzteren gedreht hielten. Motorische Lähmungen bestanden nicht. Beide Male fand sich neben anderen Läsionen der Sehhügel mitbetheiligt, einmal durch „Sklerose", das andere Mal durch einen Tumor. Meynert führt die Annahme dieser abnormen Stellungen auf eine Wahnvorstellung im Bereich des Muskelgefühls zurück. Fortgesetzte Erfahrungen müssen lehren, ob diese eigenthümlichen Erscheinungen wirklich, wie Meynert annimmt, zur Diagnose auf Sehhügelerkrankung benutzt werden können.

Andral hat ebenfalls höchst auffällige Bewegungsstörungen

bei einem Thalamusherd beobachtet (s. den Fall S. 230). Nach einem apoplektischen Insult unwillkürliche Bewegungen (le bras gauche est agité de mouvements involontaires); zwei Tage später ein kataleptischer Zustand in demselben, welcher ebenfalls nach einigen Tagen verschwunden ist, dann Contractur desselben und Tod in von Neuem zunehmender Betäubung. Andral selbst ist geneigt, die eigenthümlichen Bewegungsstörungen im linken Arm nicht auf den Herd im rechten Sehhügel, sondern auf die Meningitis zu beziehen, „car (bei ersterer Annahme) le bras n'aurait pas ensuite recouvré toute la liberté de ses mouvements". Wir unsererseits können, wie wir gesehen, in diesem Umstande durchaus keinen Gegengrund erblicken, müssen vielmehr umgekehrt fragen, mit welcher Berechtigung man diese acuten und so beschränkten Symptome von einer diffusen und chronischen Meningitis ableiten will. Vielmehr meinen wir, dass man in der That den Herd im rechten Sehhügel dafür verantwortlich machen muss. Leider hat Andral nicht die anfänglichen „unwillkürlichen Bewegungen" näher beschrieben, so dass es fraglich bleibt, welcher Art selbige waren; der spätere „kataleptische" Zustand erinnert etwas an die Meynert'schen Fälle. Eine Erklärung dafür fehlt allerdings hier wie da.

Sensible Störungen.

In ähnlicher Weise auseinandergehend wie bezüglich der Motilität lauten die Ansichten der Beobachter bezüglich des Verhaltens der Hautsensibilität bei Sehhügelerkrankungen. Ehedem warf man auch in dieser Beziehung Streifen- und Sehhügel zusammen, jedoch mit dem bei verschiedenen Autoren wiederkehrenden Vermerk, dass bei der Läsion dieses Sensibilitätsstörungen häufiger seien als bei der jenes. Es dürfte ohne wesentliches Interesse sein, die verschiedenen Meinungsäusserungen wörtlich anzuführen. Hervorzuheben ist nur, dass namentlich englische Forscher, z. B. Todd, Carpenter, Broadbent die Bedeutung der Sehhügel für die Sensibilität betont haben; ihnen gleich hat auch Luys das „Sensorium commune" in diese Gebilde verlegt, während Vulpian sich dagegen aussprach. In Deutschland haben die Pathologen nur ausnahmsweise feste Stellung in dieser Frage genommen.

Nachdem zuerst die sorgfältigen Untersuchungen von Tuerck[289]) nachgewiesen hatten, dass die Zerstörung einer bestimmten Hirnpartie, welche dem hinteren Theile der Inneren Kapsel, des Linsenkerns, der äusseren Peripherie des Sehhügels und den angrenzenden Theilen des Stabkranzes entspricht, eine hochgradige und dauernde gekreuzte Hemianästhesie erzeugen könne; nachdem spätere Beobachtungen von M. Rosenthal[290]) dies bestätigt hatten; wurde insbesondere von Charcot und nach ihm von anderen französischen Autoren (z. B. Veyssière, Pierret, Pitres, Raymond, Grasset a. a. O.) bestimmt ausgesprochen und nachgewiesen, dass von den soeben genannten Hirnpartien es wesentlich die Zerstörung des hinteren Theiles der Inneren Kapsel und des angränzenden Stabkranzabschnittes sei, welche die Hemianästhesie bedinge. Die Frage nach der Bedeutung der Sehhügel wurde dabei mehrfach bei Seite geschoben; den genannten Autoren kam es zum grössten Theil eben darauf an nachzuweisen, dass die Läsion der Inneren Kapsel Anästhesie producire. Aber wenn dies auch richtig ist, wie es ist, so ist damit begreiflicher Weise immer noch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass auch Sehhügelerkrankungen dieselbe Wirkung haben. Lafforgue[268]) ist nun jedoch zu dem Ergebniss gekommen, dass Sehhügelläsionen nichts mit der Production von Anästhesie zu thun haben. Er weist durch eine kritische Analyse nach, dass die von Luys angezogenen pathologischen Fälle nicht das beweisen, was sie nach Luys sollen, dass sie viel zu complicirt oder zu vieldeutig sind, um überhaupt als Beweismittel dienen zu können. So hatte entweder die Erkrankung die Innere Kapsel direct mitergriffen, oder es bestanden vielfältige Localisationen, oder es handelte sich um eine frische Blutung bzw. Geschwulst, welche die Innere Kapsel bzw. den Hirnschenkel indirect comprimirte; oder andere Male ist die Beschreibung des Leichenbefundes zu ungenau, und wieder andere Male spricht die Krankengeschichte gar nicht von Sensibilitätsstörungen. Nach einer genauen Durchsicht des betreffenden Materials schliessen wir uns Lafforgue's kritischen Ausführungen in allen wesentlichen Stücken an. Indessen giebt natürlich diese kritische, negirende Beweisführung keine Entscheidung; diese kann nur dadurch gegeben werden, dass es gelingt zu zeigen, dass alte stationäre Ausfallsherde, welche sich auf den Sehhügel beschränken, überhaupt keine Anästhesie bedingen.

In dieser Beziehung berufen wir uns auf die oben mitgetheilten Fälle von Pitres (S. 225 und S. 227), mir (S. 224), Prevost (S. 225), Drouin (S. 226), Andral (S. 226 und S. 230), Serres (S. 227); in ihnen allen war die Hautsensibilität unversehrt. Man darf aber nicht vergessen, dass es sich hier immer nur um eine theilweise, mässig umfängliche Zerstörung des Sehhügels handelt. Ausserdem ist es unmöglich, mit diesen Fällen den verlangten Beweis als geliefert zu betrachten, so lange andere Beobachtungen, ebenfalls stationäre Herde im Sehhügel betreffend, existiren, in welchen von Sensibilitätsstörungen berichtet wird. Prüfen wir in dieser Richtung die oben angeführten Fälle, so ist zunächst der von Gowers (S. 722) auszuschalten: die Sensibilität wurde überhaupt nicht untersucht — man kann aber vielleicht eher das Fehlen wenigstens gröberer Störungen als das Gegentheil annehmen, da solche dem den gebildeten Ständen (Maler) angehörigen Manne wohl aufgefallen wären. Bei Rémy's Patientin (S. 231) bestand anfänglich eine „légère diminution de la sensibilité, au toucher et à la douleur, du côté paralysé"; später ist von Sensibilitätsstörungen gar keine Rede mehr. Bei dieser Sachlage, und da auch eine hochgradige anfängliche motorische Lähmung bestand, welche bald wieder zurückging, ist es möglich anzunehmen, dass auch die anfängliche Dysästhesie eher auf einer Fernwirkung des Blutherdes beruhte, zum mindesten darf man diesen Fall nicht als positiven Beweis für etwaige Anästhesie bei Sehhügelherden betrachten. — Fälle ferner wie der Lerminier's (S. 226) beweisen gar nichts, da ausdrücklich ein Uebergreifen der Erkrankung auf die benachbarte Marksubstanz erwähnt wird. — Schwieriger erscheint die Beurtheilung bei dem Falle von Jackson, dessen Section von Gowers ausgeführt ist: hier bestand neben Hemianopsie eine über Jahre dauernde hochgradige Anästhesie der ganzen Körperhälfte. Und dennoch können wir uns nicht entschliessen, diesen Fall als Beweis anzusehen aus folgendem Grunde: in keinem anderen Falle, in welchem die Zerstörung unzweifelhaft auf den Sehhügel beschränkt war, ist von einer derartigen jahrelangen Anästhesie berichtet. Dagegen kommt eine solche hochgradige, die ganze Körperhälfte betreffende, dauernde Hemianästhesie bei Zerstörung des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel vor — und wir möchten demnach meinen, dass eine solche auch hier wohl bestanden hat. Allerdings

ist die Section von einem zuverlässigen pathologischen Anatom ausgeführt; aber dennoch weil diese Beobachtung so isolirt allen anderen gegenübersteht, erscheinen uns derartige Bedenken der Annahme eines möglichen Uebersehens wenigstens erlaubt. Endlich bleibt noch die von Veyssière mitgetheilte Beobachtung Vulpian's (S. 227); hier war das Verhalten der Sensibilität wieder anders: „sensibilité à la piqûre bien conservée, à peu près comme de l'autre côté; sensibilité tactile très émoussée, à peu près nulle, sur l'avant bras et la main, obtuse sur l'épaule, mais cependant conservée. Sensibilité à la température abolie à peu près complètement sur l'avant bras et la main, faible au bras. intact à l'épaule." Aus der anatomischen Beschreibung ist allerdings nicht ersichtlich, wie wir bereits oben anführten, dass die Innere Kapsel direct mitlädirt war; wir müssen deshalb diesen Fall unentschieden lassen.

Fassen wir noch einmal zusammen: die meisten Fälle, welche man (besonders Luys) als Beweis dafür mitgetheilt hat, dass Sehhügelherde Anästhesie bedingen, halten einer sorgfältigen Kritik, wie bereits Lafforgue gezeigt hat, nicht Stand; von einigen anscheinend beweiskräftigeren, welche dieser Autor noch nicht berücksichtigt hat gilt, wie wir soeben entwickelten, dasselbe. Dann giebt es positiv eine Reihe von Fällen, in denen Sensibilitätsstörungen, obwohl ausdrücklich nach denselben geforscht wurde, fehlten. Trotzdem kann man, will man unbefangen urtheilen, das letztere Verhalten noch nicht endgültig für das zutreffende ansehen. Denn es bleiben noch einige, allerdings sehr vereinzelte Beobachtungen, in welchen von Anästhesie berichtet wird. Um den Gegensatz zwischen diesen anscheinend positiven und den sicher negativen zu lösen, liegt eine zweifache Möglichkeit vor: entweder handelt es sich bei den anscheinend positiven um ein Uebersehen bei der Section — um jedoch dies sagen zu können, wird es einer stattlichen Reihe von Beobachtungen bedürfen, in welchen bei gleichem Sitze des Herdes wirklich nur im Thalamus keine Anästhesie bestand; oder der Gegensatz löst sich dahin, dass die Zerstörung einer ganz bestimmten Partie des Thalamus Anästhesie bedingt.

Bei dieser Sachlage müssen wir uns eines endgültigen Urtheils noch enthalten: wir halten es allerdings auf Grund des vorliegenden Materials nicht für wahrscheinlich, dass Sehhügelherde Anästhesie erzeugen, können jedoch mit

dieser Ansicht nicht sämmtliche Beobachtungen in Einklang bringen. — Man wird es begreiflich finden, wenn wir auf eine nähere Schilderung der Sensibilitätsstörungen nicht weiter eingehen. —

Crichton Browne[291]) giebt an, dass bei bedeutender Zerstörung des Thalamus opticus nicht blos die Sensibilität, sondern auch die Reflexerregbarkeit der entgegengesetzten Körperhälfte vernichtet oder vermindert sei, und zwar in höherem Grade in den unteren als in den oberen Extremitäten; er will diese Verminderung der Reflexerregbarkeit sogar als diagnostisches Merkmal für Sehhügelherde benutzt wissen. Prüft man die einzelnen Fälle, welche Crichton Browne als Beweismittel für diese seine Ansicht beibringt, so ergiebt sich Folgendes. Von sechs Krankengeschichten betreffen zwei solche Fälle, in denen der Tod am vierten Tage bzw. nach drei Stunden erfolgte; diese würde man also schon von vornherein nach den Gesetzen der Hirndiagnostik ausschliessen müssen, da sie zu frisch sind. Abgesehen davon ist jedoch in diesen zwei wie noch in drei anderen Fällen zweifellos zu erkennen, dass die Zerstörung nicht nur den Sehhügel, sondern auch den hinteren Theil der Inneren Kapsel mitbetheiligte. C. Br. spricht zwar nicht ausdrücklich davon, indessen kann man dies ohne Bedenken aus seiner eigenen Beschreibung entnehmen: es handelte sich nämlich um Blutherde oder Erweichungen, welche gleichzeitig Corpus striatum und Thalamus opticus, also ohne Zweifel auch die dazwischen liegende Innere Kapsel betrafen. So heisst es (Fall John J —): „the greater part of the substance of the left corpus striatum and optic thalamus was broken down, pulpy, and of a pale fawn colour, and at the outer border of these bodies in the medullary substance of the hemisphere there was an extensive area of softening“; (Fall William John S. —): „all the gyri are flattened and the sulci are obliterated (most marked on the right side), as if the brain had been subjected to distension .... A great portion of the right corpus striatum, and the whole of the optic thalamus and an immense tract of the medullary substance of the right hemisphere is broken down, so that a huge irregular cavity is formed, from which fifty-five grammes of dark clot are removed“; (Fall Jane G. —): „the whole of the left optic thalamus was found to be broken down, and indeed a large irregular cavity with pulpy

contents occupied the site of that ganglion. Along its outer side, and also along the outer side of the left corpus striatum, was a broad line of softening of the medullary substance of the cerebrum, with four small distinct clot cavities, with brownish pulpish contents. In the intraventicular part of the left corpus striatum there was another long irregular clot cavity". Aehnlich lauten die Angaben in den beiden noch übrigen Fällen. Man wird zugeben müssen, dass dieselben sämmtlich nichts für den Sehhügel beweisen; denn mit genau demselben Recht kann man die Verminderung der Reflexerregbarkeit, ebenso wie diejenige der Hautsensibilität, auf die Verletzung der Innern Kapsel beziehen. Nur in einem einzigen Falle handelte es sich um eine circumscripte Läsion: „eine hämorrhagische Höhle von Feldbohnen-Grösse (horse-bean) mit schwarzbraunem breiigem Inhalt lag in der Richtung (line) des linken Plexus choroides und grub sich in die Substanz des Sehhügels ein, welcher ringsum etwas verhärtet war". Aber selbst wenn dieser Herd genau auf den Sehhügel beschränkt gewesen wäre, was mir aus dem Wortlaut der Beschreibung noch nicht unanfechtbar hervorzugehen scheint, so lässt dagegen der klinische Beweis für die Verminderung der Reflexerregbarkeit in diesem Falle sehr zu wünschen übrig; es heisst: am fünfzehnten September apoplektischer Anfall; am sechzehnten „Verminderung der Reflexaction beim Kitzeln und Stechen der Füsse beiderseits, aber rechts ausgesprochener, und deutlicher Mangel in der Localisation der Eindrücke" — das ist alles; die Kranke lebte noch bis zum Februar des folgenden Jahres, jedoch ist das Verhalten der Reflex-Erregbarkeit nicht einmal mehr erwähnt.

Wir nehmen keinen Anstand zu sagen, dass Crichton Browne wenigstens mit den von ihm angeführten Fällen nicht bewiesen habe, was er wollte. Immerhin jedoch könnte seine Angabe richtig sein. Mustern wir nun in dieser Beziehung das vorhandene literarische Material, so sind die Angaben über das Verhalten der Reflexthätigkeit bei Sehhügelherden ausserordentlich dürftig.

Moeli[296]) hat das Verhalten der Reflexthätigkeit in zwölf mit dem Sectionsergebniss versehenen Fällen geprüft; in drei von diesen war der Sehhügel mitbetroffen, aber in keinem allein und ausschliesslich — also können diese Fälle gar nichts beweisen. Moeli spricht sich auch gegen die Ansicht Browne's aus, dass man aus

der Aufhebung des Reflexvermögens auf einen Herd im Thalamus schliessen dürfte. — Lafforgue widerspricht gleichfalls Browne; sechs Beobachtungen (XXXI—XXXVI. l. c.) von isolirter Sehhügelzerstörung sollen seine gegentheilige Angabe unterstützen. Wir möchten dazu bemerken, dass in fünf von diesen sechs Fällen überhaupt nichts betreffs der Reflexerregbarkeit bemerkt ist, dieselben können also weder für noch gegen beweisen. In einem Falle (XXXII) ist allerdings wiederholt bemerkt, dass die Reflexe beiderseits erhalten und gleich gewesen seien — dieser würde also in der That direct gegen Browne sprechen. — Unsere eigenen Beobachtungen sind nicht schlagend, da wir nur einmal Gelegenheit hatten, einen umfänglicheren auf die Sehhügel isolirten alten Ausfallsherd zu seciren, und in diesem hatten überhaupt keine Cerebralsymptome bestanden (S. 225). Um jedoch die Einzelheiten eines einschlägigen Falles zu illustriren, stellen wir aus einer anderen unserer Beobachtungen das Bezügliche hierher, alle sonstige Erscheinungen derselben unberücksichtigt lassend:

Fünfundsiebzigjährige Frau; am 15. Januar apoplektischer Anfall, danach rechtsseitige motorische und sensible Lähmung. Tod am 29. Januar. Bezüglich der Reflexerregbarkeit constatirte ich Folgendes: Fussphänomen nicht vorhanden; Patellarreflexe beiderseitig vorhanden, rechts bedeutend stärker als links. Beim Klopfen (mit einem Percussionshammer) auf die rechte Tibia zeigen sich minimale Zuckungen im linken Bein. Bauchreflexe links sehr stark, namentlich bei Kältereizen, rechts kaum oder gar nicht angedeutet. Bei ziemlich starken Nadelstichen in den rechten Fuss reagirt Patientin nicht mit Schmerzausdruck des Gesichts, dagegen werden solche Nadelstiche mit ziemlich energischen Beugungen im Fussgelenk rechts beantwortet; Stiche weiter oben werden nur mit leichten Zuckungen der Zehen beantwortet. Am linken Bein werden schon leichte Nadelstiche mit ziemlich starkem Verziehen des Gesichtes beantwortet. Auf Stiche an Brust und Bauch reagirt Patientin fast gar nicht beiderseits. Stiche an beiden Armen zeigen keine wesentliche Differenz in der Reaction, ebensowenig solche im Gesicht. — Section: Der linke Thalamus opticus erscheint einen Centimeter oberhalb der Taenia epiph. der Länge nach zerrissen, die Rissstelle ist $4^1/_2$ Centimeter lang, $1^1/_2$ Centimeter breit, in die Cauda des Nucleus caudatus noch hinein sich erstreckend. Der Thalamus ist in ganzer Ausdehnung durch ein frisches Blutgerinnsel zerstört, dem Hirntrümmer beigemischt sind. Capsula interna sin. in ihrem hinteren Ende in der Ausdehnung von zwei Centimetern erweicht, leicht rosa gefärbt, einzelne Ausläufer des Blutungsherdes mit zackiger Grenze in sie übergreifend. Das übrige Gehirn unversehrt.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung unterrichtend. Un-

seren Grundsätzen gemäss können wir ihn natürlich nur zu negativem Schlüssen verwerthen. Trotzdem der ganze Sehhügel zertrümmert war, bestand, wie man nach Cr. Browne doch erwarten müsste, eine Aufhebung der Reflexerregbarkeit nicht, nur eine Verminderung, welch' letztere jedoch ebensogut mit der theilweisen Läsion der Inneren Kapsel, wie mit derjenigen des Sehhügels in Verbindung zu bringen wir keinen Gegengrund sehen. Wir könnten noch andere Fälle aus unserer Beobachtung beibringen; jedoch wird unser und der von Lafforgue citirte Fall genügen, um zu zeigen, dass Cr. Browne's Annahme, die Zerstörung des Thalamus opticus bedinge Aufhebung der Reflexerregbarkeit auf der entgegengesetzten Körperseite, keineswegs durch alle Beobachtungen bestätigt wird.

Aus dem soeben Gesagten folgt ohne Weiteres, dass auch die diagnostische Bedeutung, welche Cr. Browne der Reflexverminderung beilegt, fortfällt. In dieser Beziehung ist übrigens auch noch zu berücksichtigen, dass bei anders localisirten Herden ebenfalls eine Verminderung oder Vernichtung der Reflexe gesehen wurde, so von Uspensky[292]) bei einer Erweichung im Centrum semiovale Vieussenii, von mir bei einem grossen Erweichungsherd ebenfalls im Centrum Vieussenii, abhängig von einer Embolie der Arteria fossae Sylvii, ferner bei einem alten stationären (einseitigen) Erweichungsherd im Pons u. s. w. Die Literaturdurchsicht ergiebt noch eine ganze Reihe von Fällen — einen Theil hat Moeli[296]) zusammengestellt —, in welchen bei anderswo als im Thalamus localisirten Herden einseitige Abschwächung der Reflexe vorkam. Wir werden im Zweiten Theil auf diese Frage zurückkommen.

Wenn nun auch die einfachen, wir können sagen die spinalen Reflexe keine Beeinträchtigung bei Thalamusherden erfahren, so scheint uns doch eine andere Art von Bewegungsvorgängen dabei zu leiden, welche wir als „psychisch-reflectorische" bezeichnen können. Leider liegen bis jetzt gar keine methodischen Untersuchungen in dieser Richtung vor. Um so mehr glauben wir uns deshalb verpflichtet, auf eine klinische Erscheinung aufmerksam zu machen, welche unseres Wissens bisher nirgends eine genügende Beachtung gefunden hat. So sorgfältige Beobachter allerdings, wie Charles Bell und Romberg waren, haben sie schon beschrieben,

und auch von einzelnen neuen Beobachtern ist sie vermerkt in einigen Fällen.

Es handelt sich dabei um die eigenthümliche Thatsache, dass bei einer hochgradigen cerebralen Facialisparalyse, wo die betreffende Gesichtshälfte willkürlich und einseitig nicht im Mindesten bewegt werden kann, bei den Muskelcontractionen in Folge psychischer Affecte, z. B. beim Lachen, Weinen, Schmerz, dieselbe nicht wie gewöhnlich ebenfalls immobil bleibt, sondern sich ganz oder fast ebensogut wie die gesunde Seite an der Mimik betheiligt. Hier muss, da ein psychischer Affect die Anregung zur Muskelbewegung giebt, wenigstens unseren gegenwärtigen Vorstellungen nach der Erregungsvorgang von der Rinde auf irgend welchen Bahnen abwärts gelangen zu dem Facialis. Wo verlaufen diese Bahnen?

Romberg[12]) (S. 787 ff.) citirt ausführlich den von Magnus beschriebenen und auch von ihm selbst untersuchten Fall einer fünfundzwanzigjährigen Wittwe, welche zwei apoplektische Anfälle überstanden hatte; die Extremitätenlähmung hatte sich zurückgebildet, dagegen blieb folgender Zustand bestehen.

Die Kranke hat ein glattes Gesicht ohne die geringste Falte, ohne allen Ausdruck. Sämmtliche Muskeln des Gesichts sind aller willkürlichen Bewegungen verlustig. Dagegen schliessen sich die Augenlider vollständig, sobald man z. B. mit der Hand gegen das Auge der Kranken fährt, oder sie plötzlich in ein helles Licht sehen lässt, oder beim Niesen. Romberg bespricht des weiteren ausführlich das Verhalten der Zungenbewegungen und der Sprache, und fährt dann fort: „Es ist für die Gesichtsmuskeln der Kranken noch eines Bewegungsimpulses zu gedenken, nämlich des Lachens, werde es durch Lesen oder Gespräch angeregt. Die Kranke lacht und lächelt, alle Nüancen dieser Bewegungen durchmachend, ohne alle Schwierigkeit, und es machen hierbei die Lippen, die Backen, die Nasenflügel ganz dieselben Bewegungen, die ein gesunder Mensch willkürlich machen kann, die aber dem Willen der Kranken ganz entzogen sind. Ebensowenig ist ein äusserer Reiz, z. B. Stechen oder Kneifen der Backen, im Stande, dieselben hervorzurufen.“ Die Kranke erlag der Cholera binnen sechsunddreissig Stunden. — Bei der Section befand sich in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, ganz am äusseren Rande, da, wo der rechte Lappen mit dem mittleren aneinanderstösst, eine hämorrhagische Cyste, durch welche zwei Gyri zerstört waren. Das Lumen derselben mochte etwa eine kleine Wallnuss fassen, und die innere Oberfläche war mit einer gelblichen Membran ausgekleidet. Die Umgebung dieser Höhle war etwas härter als die übrige Hirnsubstanz, und an einigen Stellen erodirt. Das Septum pellucidum erschien auffallend verdickt.

Gewiss lassen sich aus dieser Beobachtung keine genaueren

Schlüsse über den Verlauf der Bahnen für die oben hervorgehobenen Erregungsvorgänge ableiten, auffallend ist auch die doppelseitige Facialislähmung bei einem einseitigen Herd, aber das in Rede stehende Innervationsverhältniss schildert sie sehr drastisch: gänzlicher Mangel der willkürlichen Beweglichkeit, und dabei Facialisbewegungen beim Affect.

Ich habe diesem eigenthümlichen Verhalten seit einer Reihe von Jahren Aufmerksamkeit zugewendet. Leider ist mir in Folge eines häufigen Aufenthaltswechsels die Section verschiedener sehr charakterischer Fälle entgangen; aus den gesammelten will ich folgende kurz anführen.

Achtundfünfzigjährige Frau; am 18. Mai 1864 ohne Bewusstseinsverlust plötzlich linksseitige motorische Lähmung. Die spätere Untersuchung ergab: Parese des linken Beines, vollständige Paralyse des linken Armes und der unteren Aeste des Facialis. Sensibilität links und rechts gleich. Trotzdem die Muskeln der linken Gesichtshälfte der willkürlichen Bewegung ganz entzogen sind, wird dieselbe doch bei dem mimischen Gesichtsspiel ebenso bewegt wie die rechte. — Bei der Section am 18. Juli fand sich ein $^3/_4$ Zoll langer gelber Erweichungsherd im rechten Linsenkern, welcher auch die Innere Kapsel einnahm und noch den äusseren Rand vom Vordertheil des Nucleus caudatus betheiligte.

Neunundsechzigjährige Frau; am 22. December 1875 apoplektischer Anfall mit nachfolgender vollständiger Hemiplegie rechts. Im Februar 1876 bei der Aufnahme bestand ausser anderen (hier zu übergehenden) Symptomen bedeutende Parese des rechten Beines, fast vollständige Paralyse des Armes und Lähmung des rechten Facialis mit Ausnahme der drei Aeste für Frontalis, Orbicularis palpebrarum, Corrugator supercilii. Das Nasenloch rechts enger, die rechte Backe wird durch den exspiratorischen Luftstrom aufgebläht u. s. w.; Patientin kann keinerlei willkürliche Bewegungen mit der rechten Gesichtshälfte vollführen; dagegen wird dieselbe beim Lachen, beim Weinen fast ebensogut bewegt, wie die linke. Dieser Zustand blieb im Wesentlichen bis zum Tode am 4. Juli 1876. — Bei der Section fand sich ein grosser Erweichungsherd im linken Linsenkern und in der Inneren Kapsel. Der Thalamus opticus ist vollständig intact, ebenso der Fuss des von diesem ausgehenden Stabkranzes.

Derartige Beobachtungen könnte ich noch mehrere anführen; die vorstehenden werden jedoch zur Genüge zeigen, dass die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben sein und dabei doch die Bewegung beim Lachen, Weinen u. s. w. fortbestehen können. Als Ergebniss der Sectionen hat sich in derartigen Fällen — allgemein gesprochen — herausgestellt, dass der Sehhügel und seine Stabkranzverbindungen zur Hemisphärenmasse un-

versehrt waren, dass die Herde auf den Streifenhügel (Nucleus lenticularis und caudatus, und vorderer Theil der Inneren Kapsel), sich beschränkten.

Dasselbe klinische Bild — Mangel der willkürlichen Bewegung, aber Möglichkeit des „unwillkürlichen" Lachens — ist auch in dem einen Falle Barlow's von doppelseitiger Facialislähmung in Folge einer Rindenerkrankung erwähnt.

In der soeben ausgesprochenen Wortfassung ist enthalten, dass man nicht sagen kann: wenn also der Sehhügel unversehrt ist, muss die genannte Kategorie von Bewegungsvorgängen immer erhalten sein. Unseres Erachtens gehört dazu auch die Intergrität der Bahnen, welche den Sehhügel mit der Rinde verbinden. Um ein Beispiel anzuführen: bei einem achtunddreissigjährigen Manne war Streifenhügel und vorderer Theil der Inneren Kapsel durch einen (neun Monate bestehenden) rechtsseitigen Blutherd zerstört, der Sehhügel intact. Neben der linken Extremitätenparalyse und Aufhebung der willkürlichen Innervation der linken Gesichtshälfte blieb auch beim Lachen, Weinen, schmerzhaften Verziehen die linke Gesichtshälfte unbeweglich. Aber hier fand sich noch ausser der genannten Zerstörung eine Depression der Centralwindungen; im Niveau der ganzen Ventrikeldecke der rechten Hemisphäre die Rinde und die anliegende Partie des Markes bis in die vordersten Windungen des Klappdeckels graugelb erweicht, von der Consistenz einer zitternden Gallerte.

Wir haben nun noch die Kehrseite des eben beschriebenen Verhaltens zu besprechen; d. h. wie Romberg sich ausdrückt „Fortdauer der willkürlichen Bewegungen der vom Facialis versorgten Muskeln bei Stillstand der respiratorischen und der durch Emotion erfolgenden". Romberg führt (S. 790) eine solche Beobachtung nach Stromeyer an. Ich selbst habe einen exquisiten derartigen Fall beobachtet, wo dieses Verhalten bei einem Mann nach einem apoplektischen Insult geblieben war; leider habe ich die Section nicht erhalten können. Ist die von uns angenommene Vorstellung richtig, so würde man bei diesem Verhalten vielleicht eine isolirte Läsion des Sehhügels zu erwarten haben. Bedauerlicherweise sind die bisher beschriebenen Fälle in dieser Beziehung stumm, so dass eine Entscheidung nicht zu treffen ist.

Indessen bewahrt die Literatur einige Beobachtungen, in wel-

chen das zuletzt beschriebene Verhalten bestand bei einer anderen Localisation des Herdes. So handelte es sich in einem Falle Huguenin's (S. 223) um einen Tumor, welcher den Facialiskern im Pons einnahm. Andere Male ist nun aber wieder bei der gleichen Localisation in sorgfältigen Krankengeschichten von dem Phänomen keine Rede.

Wir bemerken ausdrücklich, dass wir die vorgetragene Ansicht als eine Hypothese angesehen wissen wollen, welche von ferneren Beobachtungen erst eine Bestätigung oder auch ihre Widerlegung zu erfahren hat. Vorderhand würden wir sie mit Rücksicht auf die Diagnostik so formuliren: wenn bei einer Herderkrankung mit Hemiplegie und Facialislähmung die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln aufgehoben ist, dagegen die Betheiligung beider Gesichtshälften bei psychischen Emotionen (Lachen, Weinen, Schmerz u. s. w.) die gleiche ist, kann man annehmen, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intact sind. —

Sehr wichtig wäre es, wenn wir Beobachtungen besässen über das Verhalten des Muskelsinnes bei Sehhügelherden — leider ist bisher kaum darauf geachtet worden. Wie oben erwähnt, führt allerdings Meynert die in seinen Fällen beobachtete eigenthümliche Haltung der Extremitäten auf Wahnvorstellungen im Bereich des Muskelsinnes zurück, und ich selbst bin sehr geneigt diese Deutung für die richtige zu halten. Indessen muss man doch anerkennen, dass diese Deutung zur Zeit nur erst eine hypothetische, dass noch kein Beweis für ihre Richtigkeit geliefert ist. Um so beachtenswerther ist die von H. Jackson bei seinem Kranken (S. 231) angestellte Prüfung, welche wir im Wortlaut anführen: I have at the hospital a series of balls of the same size and appearance, but varying in weight irregularly from one of which the inside is lead to one of covered cork. He readely arranged these balls with his non paralysed arm, but though he han lift each with the partially paralysed arm, he does not, so he says, know any difference by weight betwixt them. Diese Angaben enthalten die dringende Aufforderung, weitere Forschungen bezüglich des Muskelsinnes anzustellen. —

Von höchstem Interesse ist das Verhalten des Gesichtssinnes bei Thalamuserkrankungen. Die Ausbeute an brauchbaren

Beobachtungen in dieser Beziehung ist jedoch ausserordentlich dürftig. Unter den positiven Fällen ist wegen der Beschränktheit und langen Dauer des Herdes der von Rémy bemerkenswerth (S. 231); bei einer erbsengrossen cystischen Höhle im rechten Sehhügel „l'oeil gauche a perdu son acuité, la malade ne peut plus lire de cet oeil; l'examen ophthalmoscopique ne montre aucune lésion. Charcot hat schon bemerkt, dass die Kürze der Mittheilung bzw. der Mangel einer genauen Untersuchung bedauerlich sei; man kann nicht mit Sicherheit sagen, ob (wie es dem Wortlaut nach scheint) wirklich eine einseitige gekreuzte Amblyopie, oder ob vielleicht Hemianopsie (homonyme Hemiopie) bestand. Foerster[293]) z. B. betont, wie dem Kranken sehr oft entgeht, dass auch das Gesichtsfeld des anderen Auges eingeengt ist, und dass dann nur eine genaue perímetrische Untersuchung den Defect feststellen könne. Es wäre also immerhin denkbar, dass auch bei Rémy's Kranker nicht einseitige Amblyopie, sondern Hemianopsie bestand. Diese letztere wurde sicher constatirt von H. Jackson (S. 231): die linken Hälften des Gesichtsfeldes waren beiderseits verloren gegangen, also die rechten Hälften der Retinae anästhetisch; der Kranke las „Land" anstatt „Midland", „Liver" anstatt „Oliver" u. s. w. Allerdings kann man nicht ganz zweifellos aus der Sectionsbeschreibung entnehmen, ob der eigentliche Tractus opticus, nachdem er deutlich als Stamm sich gesammelt, betroffen war, oder ob die Hemianopsie mit der Läsion des Sehhügels selbst in Verbindung gebracht werden muss, d. h. mit der Zerstörung des Faserantheils, welchen der Tractus opticus aus dem Pulvinar bezieht, welches ausdrücklich als zerstört bezeichnet wird (und vielleicht auch des Faserantheils aus den Corpora geniculata?). Indessen wie dem auch sei, immerhin lehrt diese interessante Beobachtung, dass ein Herd im Thalamus Hemianopsie bewirken kann. Mit diesen beiden Fällen ist aber auch unseres Wissens die Reihe zu Schlüssen allenfalls berechtigender Ausfallsherde abgeschlossen. Denn die beiden Fälle rechtsseitiger Hemianopsie bei linksseitiger Hirnerkrankung von Pooley[294]) und von Hirschberg[295]), so wichtig sie in anderer Beziehung sind, sind für die Pathologie des Thalamus nicht zu verwerthen, da hier neben demselben zugleich der Hinterhauptlappen und das weisse Marklager in erheblicher Ausdehnung lädirt war. Freilich wird auch noch öfters sonst von Sehstörungen gesprochen,

aber in ganz unbestimmter Weise und unter Verhältnissen, dass die Krankheitsbegrenzung auf den Sehhügel sehr zweifelhaft ist (so z. B. von Bright, citirt bei Lafforgue S. 62); oder es handelt sich um Geschwülste, bei denen eine Stauungspapille direct beobachtet wurde (z. B. von Petřina a. a. O. Fall XIV., von Leyden S. 233), oder wenigstens nicht ausgeschlossen werden kann (z. B. bei Huegel, citirt in Ladame's Tabelle S. 174); oder es handelt sich um Erkrankungen, welche bald direct bald indirect, sei es das vordere Vierhügelpaar, sei es den Tractus opticus in Mitleidenschaft ziehen, so z. B. bei Peltzer (vergl. bei den Corpora quadrigemina), Friedreich und Rusconi (vergl. ibid.). — Der einfache Ueberblick der oben mitgetheilten Casuistik zeigt zur Genüge, dass weitaus die Mehrzahl der Ausfallsherde im Sehhügel ohne jede Sehstörung bestand. Die genauere Analyse lehrt, dass dies ohne Ausnahme so war, wenn der vordere und mittlere Theil des Gebildes zerstört war; in den Fällen von Rémy und Jackson war die hintere Partie betroffen, d. h. das Pulvinar bzw. die Corpora geniculata. Auch in dem Falle Veyssière's heisst es: „la vue de l'oeil droit aurait en même temps considérablement baissé"; V. schreibt freilich dazu — ? —; aber von ihm selbst wird über das Verhalten des Gesichtssinnes überhaupt nichts angegeben. Wir brauchen kaum hervorzuheben, wie dieses Verhalten mit den anatomischen Thatsachen übereinstimmt, wonach die Faserung des Tractus opticus in die genannten Abschnitte des Thalamus verfolgt werden kann.

Dieses die geringe Ausbeute der bisherigen klinischen Fälle; fassen wir zusammen: die Mehrzahl der Ausfallsherde des Sehhügels, d. h. die, welche seine vordere und mittlere Partie betreffen, verlaufen ohne jede Störung des Gesichtssinnes. Solche in dessen hinterem Dritttheil können Sehstörung bedingen; ob eine homonyme laterale Hemianopsie, oder eine gekreuzte einseitige Amblyopie bzw. Amaurose, lässt sich zur Zeit noch nicht feststellen. Es bedarf indessen wohl kaum eines besonderen Hinweises, dass selbst das Vorhandensein von Sehstörungen genannter Art an sich noch gar nichts für eine Sehhügelerkrankung beweist, indem, ganz abgesehen von basalen Erkrankungen mit Betheiligung des Opticusstammes oder Tractes, auch

solche des vorderen Vierhügelpaares oder des Hinterhauptlappens dasselbe erzeugen kann.

Ueber das Verhalten der anderen Sinnesnerven bei Sehhügelherden ist nichts Sicheres zu ermitteln; meist fehlen Angaben in dieser Beziehung überhaupt. H. Jackson hat bei seinem Kranken bezügliche Prüfungen angestellt, ist aber zu keinen positiven Ergebnissen gelangt: das Gehör schien ihm auf beiden Seiten gleich zu sein; wenn der Geschmack auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite vermindert war, so jedenfalls nur sehr wenig; der Kranke schnupfte allerdings nur noch auf dem einen Nasenloch, aber H. J. bemerkt selbst, dass dies ebenso gut durch die Hemianästhesie bedingt gewesen sein könne. Zu alledem haben wir oben unsere Bedenken ausgesprochen, ob dieser Herd überhaupt genau auf den Thalamus beschränkt gewesen sei, und nicht vielmehr auch die Innere Kapsel mitbetheiligt habe.

Wir haben noch einige Worte über das Verhalten der vasomotorischen Bahnen bei Thalamusläsionen anzuschliessen. Unseres Erachtens gehört die Betheiligung derselben nicht zum Symptomenbilde, wenn die Erkrankung sich genau auf den Sehhügel beschränkt. Petrina betont allerdings bei der Besprechung der Sehhügelgeschwülste die dabei vorgekommenen „bedeutenden Temperaturschwankungen, oder sehr niedrige Temperaturen und ferner die gleichzeitig damit auftretende sehr intensive Cyanose der Extremitäten und des Gesichts," aber er fügt vorsichtig selbst hinzu „Symptome, welche wohl auf die mehr oder weniger ausgedehnte Beeinträchtigung der bis zum oder in den Thalamus sich erstreckenden Faserzüge des Pedunculus cerebri, — —, bezogen werden." In der That rechtfertigen die von Petrina angezogenen vier Fälle durchaus nicht den Schluss, dass die fraglichen Erscheinungen von der Läsion des Thalamus abhängen. Die mangelnde Beweiskraft des ersten (Beob. Fleischmann's) haben wir bereits bei den Hirnschenkeln besprochen; bezüglich der drei anderen Petrina selbst gehörigen Fälle genügt es, einfach seine eigenen Ueberschriften herzusetzen, um zu zeigen, wie ausserordentlich complicirt, wie weitgreifend, und deshalb wie wenig beweiskräftig dieselben sind. Jedesmal sind es Tumoren; beim ersten heist es: „Glioma sarcomatodes des rechten Schläfelappens mit theilweiser Zerstörung des rechtsseitigen Claustrum, Nucleus lenti-

formis und der Substantia perforata anterior und hochgradiger Compression des rechten Thalamus opticus"; beim zweiten: „Gliom des linken Vorderlappens mit Zerstörung des Corpus callosum sinistrum, eines Theiles des linken Corpus striatum und hochgradiger Compression linken Thalamus opticus"; beim dritten: „haselnussgrosser Tuberkel im linken Thalamus opticus. Zwei kleine stecknadelkopfgrosse Tuberkel in der rechten Hälfte der Varolsbrücke." Welch ausgebreitete Desorganisation in den ersten Fällen! und im dritten gleichzeitige Läsionen im Pons. — Auch Crichton Browne erwähnt Abnormitäten der Temperaturverhältnisse bei seinen Erkrankungen des Thalamus; wir haben jedoch bereits erörtert, wie ausgedehnt auch hier die Zerstörungen und wie wenig beweisend deshalb die Fälle sind; und in dem einzigen mit einem beschränkten Herde ist von vasomotorischen Störungen keine Rede. Uspensky [292]) spricht ebenfalls davon und verlegt ein vasomotorisches Centrum in die Gegend des Sehhügels; beweisende Beobachtungen bringt auch er nicht bei.

In sämmtlichen oben mitgetheilten Fällen mehr weniger umschriebener nnd stationärer Sehhügelherde ist von vasomotorischen Störungen keine Rede ausser bei zweien. Diese ungemeine Seltenheit macht es mehr als wahrscheinlich, dass diese beiden Male die Störungen eher von Complicationen als von der Thalamusläsion selbst abhängen. Von den beiden Fällen muss ausserdem der von H. Jackson eigentlich ganz ausser Betracht bleiben, denn hier wird nur von dem Kranken selbst anamnestisch berichtet, dass in den ersten vierzehn Tagen nach der Apoplexie „das linke Bein kalt wie ein Stein" gewesen sei; in der ganzen späteren Beobachtungszeit wird bei der sonst genauen Untersuchung von Temperaturdifferenzen nichts mehr erwähnt. Es bleibt demnach nur der Fall Rémy's (S. 231), welcher in der That dafür zu sprechen scheint, dass vom Sehhügel vasomotorische Störungen, wie sie bei der betreffenden Kranken ausführlich und unbezweifelbar geschildert sind, abhängen können. So, wie die Beschreibung des Falles liegt, lässt sich ein triftiger Einwand dagegen kaum vorbringen. Und doch, wenn wir berücksichtigen, dass 1) in allen anderen Fällen von circumscripten Sehhügelherden derartige Erscheinungen nicht beschrieben sind; dass 2) die vasomotorischen Störungen, wie wir glauben nachweisen zu können, von den Läsionen des hinteren

Abschnittes der Inneren Kapsel abhängen (vergl. später); dass 3) in Rémy's Fall der Herd dieser letzteren ziemlich nahe gelegen hat — können wir nicht ganz den Gedanken von der Hand weisen, dass vielleicht auch hier die Innere Kapsel mitbetroffen war. Ganz sicher war dies so der Beschreibung nach in anderen Fällen, in welchen ebenfalls die vasomotorischen Bahnen ergriffen waren, so z. B. in einem Falle von Pitres (vergl. bei Lafforgue Obr. XXXII.).

Diagnostische Sätze.

1. Bezüglich der Mehrzahl der Erscheinungen, welche man von Sehhügelerkrankung abhängig gemacht hat, ist es sehr zweifelhaft, ob sie wirklich direct von dieser abhängen oder nur indirect durch die Mitbetheiligung benachbarter Hirntheile zu Stande kommen. Andere thatsächlich vom Sehhügel herrührende Symptome sind wieder zu vieldeutig, weil sie ebensogut bei anders localisirten Erkrankungen beobachtet werden.

2. Demzufolge ist eine sichere Diagnose auf isolirte Sehhügelherde bis jetzt in den meisten Fällen unmöglich; nur unter einer ganz besonders günstigen Combination von Umständen wird es gelingen, sie vielleicht mit Wahrscheinlichkeit zu begründen.

3. Motorische Lähmungen können — unseres Erachtens — nichts für Thalamusherde beweisen; im Gegentheil, wenn Paralyse besteht, wird man zum mindesten an eine Mitbetheiligung noch anderer Hirnpartien denken müssen, falls der Thalamus überhaupt betroffen ist.

4. Dasselbe gilt von der sensiblen Lähmung. Wenn man wegen der Beziehungen, welche die Verletzungen des neben dem Sehhügel verlaufenden Abschnittes der Inneren Kapsel zur Sensibilität haben, zuweilen diagnosticirt: der Herd sitzt neben oder in dem Thalamus (dergestalt dass er die Innere Kapsel irgendwie in Mitleidenschaft zieht) — so stellt dies eben doch keine Diagnose auf Sehhügelerkrankung an sich dar.

5. Dasselbe was unter 4. gesagt ist, gilt auch für die Lähmung vasomotorischer Bahnen.

6. Sehstörungen können bei Läsion des hinteren Drittheils

des Thalamus vorkommen; ob dies gekreuzte Amblyopie oder homonyme laterale Hemiopie sei, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls kann man aber aus derartigen Sehstörungen allein nicht mit Sicherheit Sehhügelerkrankung diagnosticiren, da sie auch bei anders localisirten Hirnerkrankungen (Hinterhauptslappen, Vierhügel, Tractus opticus) vorkommen.

7. Eine bestimmte Reihe eigenartiger motorischer Reizungserscheinungen (Hemichorea, Athetosis, halbseitiges Zittern) hängt vielleicht von Sehhügelerkrankungen ab. Doch selbst wenn dies als sicher sich herausstellen sollte, würden diese Phänomene im concreten Fall nichts Bestimmtes für diese Localisation beweisen, da sie auch bei anders gelegenen Herden erscheinen können.

8. Dass eine Verminderung oder Aufhebung der Reflexerregbarkeit im concreten Falle für Sehhügelläsion spricht, ist nicht richtig.

9. Möglicherweise bilden Störungen des Muskelsinnes ein Symptom für Sehhügelerkrankung; und

10. Dasselbe gilt vielleicht für die Störungen psychisch-reflectorischer Bewegungen — doch sind in beiden Richtungen noch weitere Beobachtungen und Forschungen erforderlich.

Alles in Allem genommen, kann man beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse eine Sehhügelläsion vielleicht einmal bei besonders günstiger Combination von Symptomen, namentlich bei dem Zusammentreffen der unter 6., 7., 9., 10. genannten vermuthen, aber nicht mit Sicherheit diagnosticiren.

Corpora striata.

Blutungen und Erweichungen.

Zertrümmerung des Streifenhügels durch einen Bluterguss oder embolische Erweichung desselben liefert das allbekannte Bild der alltäglich vorkommenden Hemiplegie. Die grosse Eintönigkeit des klinischen Bildes bei den meisten Fällen cerebraler Hemiplegie ist eben dadurch bedingt, dass die genannten Processe, welche ja den bedeutendsten Procentsatz aller Herderkrankungen überhaupt liefern, erfahrungsmässig den Streifenhügel gewöhnlich mitbetheiligen: nach der bekannten Statistik von Andral betrafen unter dreihundertsechsundachtzig Fällen von Hirnblutung zweihundertzwei die Streifen-Sehhügel und benachbarte Hemisphärenmasse zugleich. Und in der That wird man die charakteristische halbseitige motorische Lähmung in diesen zweihundertzwei Fällen am häufigsten auf die Läsion grade des Streifenhügels beziehen müssen. Jedoch ist es auch möglich, dass ein anologer Symptomencomplex, wie wir sehen werden, durch bestimmte Localisation im Centrum ovale zu Stande kommt. Wir können deshalb für das Studium nur Fälle benutzen, in welchen die Zerstörung sich auf den Streifenhügel allein beschränkt.

Zuvor jedoch müssen wir einen Augenblick bei den Gründen verweilen, warum grade diese Hirnabschnitte so überwiegend häufig von Blutungen und embolischen Erweichungen betroffen werden.

Zunächst die Blutungen anlangend, so finden sich die Miliaraneurysmen, welche fast ausnahmslos der Ausgangspunkt der pri-

mären Hirnhämorrhagien sind, am häufigsten in den Streifen- und Sehhügeln (Charcot und Bouchard). Ausserdem kommt als wesentliches Moment die Gefässanordnung in Betracht. Der Streifenhügel wird zum geringen Theil von der Arteria cerebri anterior, ganz überwiegend von der media versorgt. Diese sind als unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis am meisten den vom Herzen ausgehenden arteriellen Drucksteigerungen ausgesetzt, welche ihrerseits wieder das wesentlichste unterstützende Moment für die Gefässruptur abgeben. So erklärt sich die überwältigende Häufigkeit der Hämorrhagie im Verbreitungsbezirk der genannten Arterien.

Ebenso erklären anatomische Verhältnisse das Vorwiegen der embolischen Erweichung im Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media (fossae Sylvii). Diese stellt hauptsächlich die directe Fortsetzung der Carotis interna dar, und deshalb fahren Emboli vom Herzen und von der Aorta her grade am häufigsten in sie ein. Die thrombotische, durch autochthone Pfröpfe veranlasste Malacie ist natürlich von derartigen Umständen unabhängig und kommt deshalb auch an den allerverschiedensten Stellen in mehr gleichmässiger Häufigkeit vor.

Erfahrungsgemäss brauchen die Blutungen nicht den ganzen Streifenhügel (sei es mit, sei es ohne Theilnahme der benachbarten Marksubstanz) zu betreffen, sondern es können die Zertrümmerungen auf einzelne Strecken beschränkt sein. Wie Duret[21]) durch sorgfältige Untersuchungen dargethan hat, richtet sich dies nach der Verbreitung der Gefässbezirke im Genaueren. Wir verweisen wegen der bezüglichen Einzelheiten auf Duret und wiederholen hier nur, dass im Grossen und Ganzen die am gewöhnlichsten vorkommenden Localisationen der Blutungen des Corpus striatum in vordere und hintere getheilt werden können, je nachdem die Ruptur im Bereich der Arteriae lenticulo-striatae oder der Arteriae lenticulo-opticae stattfindet. Von diesen ist wieder besonders eine Arterie wichtig, welche dem vorderen Bereich angehört, und in deren Bezirk die häufigsten Hämorrhagien vorkommen; Charcot[2]) möchte sie deshalb „Hirnblutungs-Arterie“ κατ ἐξοχήν nennen. Wie wir nachher sehen werden, ist das Symptomenbild ein verschiedenes, je nachdem die Ruptur im Bereich der Art. lenticulo-striatae oder der Art. lenticulo-opticae sich ereignet. —

Die früheren Beobachter beschrieben nun ganz im Allgemeinen die Blutungen bezw. Erweichungen im „Corpus striatum“, und der dabei vorkommende Symptomencomplex wurde ohne Weiteres von dem Ausfall dieses Hirnabschnittes abhängig gemacht; kaum dass man noch das gleichzeitige Vorhandensein oder Fehlen einer Läsion des Thalamus opticus oder der angränzenden Hemisphärenmasse in Berücksichtigung zog. Bei dem Sehhügel bereits haben wir darzulegen gesucht, wie dessen Zerstörungen ganz andere Erscheinungen bedingen, als wir sie bei den Streifenhügelherden kennen lernen werden; etwas Aehnliches, wenn auch nicht ganz in dem gleichen Maasse, gilt von der Läsion der verschiedenen um den Streifenhügel gelegenen Markmassen. Die erste Aufgabe ist also auch hier wieder, Herde zu studiren, welche sich ausschliesslich auf den Streifenhügel beschränken. Aber auch hiermit ist die Sache noch nicht abgethan.

Der gemeinhin unter dem Namen „Corpus striatum“ zusammenbegriffene Hirnabschnitt wird bekanntlich in zwei überwiegend graue Kernmassen zerlegt, den Nucleus lenticularis (Linsenkern) und Nucleus caudatus (geschwänzter oder kurzweg Schwanzkern). Daneben kommt aber als ganz wichtiger Theil noch die Ausstrahlung der Basis des Hirnschenkels, die Capsula interna in Betracht; diese letztere kann wieder in zwei, auch functionell verschiedene Abschnitte zerlegt werden, einen vorderen, welcher zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus, einen hinteren, welcher zwischen Nucleus lenticularis und Thalamus opticus hinzieht. Ausdrücklich betonen wir, dass, wenn im Folgenden von „vorderem und hinterem Abschnitt“ der inneren Kapsel gesprochen wird, immer die Rücksicht auf den Verlauf zwischen Linsen- und Schwanzkern einserseits, Linsenkern und Sehhügel andererseits für diese Bezeichnung bestimmend ist. Die Fragen, welche wir nun mit Rücksicht auf den heutigen Stand unserer anatomischen und physiologischen Vorstellungen aufzuwerfen haben, sind folgende: sind die Erscheinungen, welche von der Läsion dieser verschiedenen Gebilde abhängen, gleich oder verschieden? kann man Herde in jedem einzelnen dieser Abschnitte diagnosticiren oder nur im Allgemeinen „im Corpus striatum gelegene Herde“? Behufs der Beantwortung dieser Fragen müssen wir im Einzelnen studiren:

I. Herde welche nur den Nucleus lenticularis betheiligen;
II. Herde nur im Nucleus caudatus;
III. Herde nur im vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel;
IV. Herde nur den Nucleus caudatus bezw. nur den Nucleus lenticularis und den vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel betheiligend;
V. Herde nur im hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel;
VI. Herde nur den Nucleus lenticularis (bezw. Thalamus opticus) und den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel bezw. den angrenzenden Fuss des Stabkranzes betheiligend.

Ehe wir daran gehen, sei es gestattet, vorher noch die lichtvolle Auseinandersetzung, welche der vielerfahrene Charcot über diese Fragen giebt, wörtlich mitzutheilen. Dieser sagt[2]) (p. 98—101): „On peut, en somme, réduire à un très-petit nombre de propositions, les faits acquis définitivement, relatifs au diagnostic régional des diverses parties qui entrent dans la composition des masses ganglionnaires centrales du cerveau.

1°. Pour ce qui regarde d'abord les lésions isolées de chacun des noyaux gris centraux sans participation de la capsule interne, nous ne somnes pas encore, ainsi que je l'ai annoncé, en mesure aujourd'hui de les reconnaître à des caractères cliniques spéciaux.

a. Ainsi, on est dans l'impossibilité de distinguer, pendant la vie, une lésion limitée au noyau lenticulaire, d'une lésion circonscrite dans le noyau caudé et les lésions de la couche optique, — bien que sur ce dernier point, il y ait lieu, peut-être, de faire quelques réserves, — se confondent cliniquement, en général, avec celles qui se produisent dans les deux compartiments du corps strié.

Les symptômes qui accompagnent ces lésions, limitées au noyaux gris centraux, sont ceux de l'hémiplégie cérébrale vulgaire. Cette forme d'hémiplegie cérébrale peut être dite centrale, pour les distinguer des paralysies motrices qui résultent quelquefois de la lésion de certaines régions superficielles et que, par opposition, j'appellerai hémiplégies cérébrales corticales.

b. Dans la majorité des cas, la paralysie liée aux lésions des noyaux gris centraux porte sur le mouvement seul; les troubles de la sensibilité, se présentant avec les caractères qui distinguent

l'hémianesthésie cérébrale, s'y adjoignent parfois, cependant, dans des circonstances particulières qui vont tout-à-l'heure fixer notre attention.

c. L'hémiplégie, liée aux alterations ainsi circonscrites dans les noyaux gris, est communément transitoire, passagère, peu accusée, non indélible, en tout cas, et, partant, comperativement bénigne (... „Natürlich ist jede Complication dabei ausgeschlossen." Charcot giebt weiter eine Erklärung für die relative Gutartigkeit dieser Hemiplegieform).

2°. En revanche, les lésions de la capsule interne, alors même qu'elles sont absolument limitées à ce tractus blanc, et qu'elles n'intéressent en rien la substance des noyaux gris, ces lésions, dis-je, produisent l'hémiplégie cérébrale vulgaire, sous une forme, en général, très-accentuée et plus ou moins persistante. Ainsi, même très-circonscrites, principalement lorsqu'elles sont situées très-bas du côté du pédoncule, ces lésions déterminent une paralysie motrice qu'accompagne à peu près nécessairement la contracture tardive, symptôme d'un fâcheux augure dans l'espèce, parcequ'il annonce dans la règle, que la paralysie résistera à tous les moyens thérapeutiques.

3°. Il convient, d'ailleurs, d'établir ici une distinction importante. Ainsi que nous l'avons annoncé, en effet, les symptômes varient rémarquablement suivant le siège qu'affecte la lésion dans la capsule interne.

Si elle occupe un point quelconque des deux tiers antérieurs de la capsule, région où ce tractus blanc sépare l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire de la tête du noyau caudé, et qui appartient, comme vous le savez, au domaine de l'artère lenticulo-striée, la paralysie portera exclusivement sur le mouvement, aucun trouble durable de la sensibilité ne viendra s'y adjoindre.

Si, au contraire, ayant envahi le domaine des artères lenticulo-optiques, la lésion porte sur le tiers postérieur de la capsule, dans la région où celle-ci passe entre l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire et la couche optique, la présence de l'hémianesthésie cérébrale sera, pour ainsi dire, chose fatale. Le plus souvent, la lésion siégeant en quelque sorte sur un terrain mixte, la paralysie du sentiment s'accompagnera d'une hémiplegie motrice

plus ou moins accentuée. Mais il peut arriver que l'hémianesthésie cérébrale se présente isolée, du moins à titre de phénomene permanent, dans le cas par exemple où les parties les plus reculées, les plus postérieures de la capsule interne seraient seules alterées d'une façon définitive."

I. Herde nur im Nucleus lenticularis.

Die einschlägige brauchbare Casuistik ist eine ziemlich beschränkte, was sich allerdings sehr leicht erklärt. Denn man darf selbstverständlich zum Studium nur Fälle benutzen, welche die Innere Kapsel gar nicht betheiligen: bei einigermassen grösseren Zerstörungen wird dies aber gewöhnlich der Fall sein, namentlich werden Blutergüsse im Beginne sehr oft durch Compression den in Rede stehenden weissen Faserzug in Mitleidenschaft ziehen; einfache nekrobiotische Erweichungen werden deshalb zu Schlüssen geeigneter sein. Andererseits ist bei den kleineren beschränkten Herden wieder zu berücksichtigen, dass sie bei der eigenthümlichen Gestaltung des Linsenkernes nur selten dessen Gesammtheit betreffen können, und dass man gegen die kleinen umschriebenen Destructionen immer noch den Einwand erheben kann, sie bewiesen nichts. Dieselben Betrachtungen gelten in der gleichen Weise, und die letzterwähnte sogar in womöglich noch höherem Grade für die Erkrankungen des Nucleus caudatus.

I. Gruppe. Strauss[297]) berichtet folgenden Fall:

Sechsundsiebenzigjähriger Mann, am 17. März wegen rechtseitiger Pneumonie aufgenommen, welche der Anamnese nach seit vier Tagen besteht. Am 19. früh constatirt man eine vollständige Lähmung der linken Seite; der linke Arm fällt kraftlos nieder, ebenso ist das linke Bein gelähmt; ob eine Lähmung der linken Gesichtshälfte besteht ist schwer zu entscheiden, denn die Züge sind gleichsam unbeweglich in Folge einer ungewöhnlichen Fettanhäufung; Coma, Stertor. Tod am Abend desselben Tages. — Section: Als einzige Veränderung im Gehirn findet sich ein gelblicher Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre. Derselbe ist ganz umschrieben, rund, hat etwa sieben Millimeter Durchmesser, und sitzt in der mittleren und inneren Partie des Linsenkerns. Die Innere Kapsel erscheint unversehrt, ebenso der geschwänzte Kern und der Sehhügel.

Prevost[136]) S. 54 theilt folgenden von Charcot beobachteten Fall mit:

Zweiundsechzigjährige Frau; am 6. Juli, ohne Bewusstseinsverlust,

plötzlich auftretende linksseitige unvollständige Hemiplegie, ohne Starre der Glieder, leichte linksseitige Gesichtslähmung. Die Temperatur an der gelähmten Seite ist etwas erhöht; die rechte Pupille ein wenig weiter, die Lidspalten gleich. Tod am 13. — Section: „Wenig ausgedehnte Erweichung, welche hauptsächlich in der mittleren Partie des rechten Linsenkernes sitzt.“ Sonst nichts im Gehirn.

Beobachtungen wie die vorstehenden werden genügen um zu beweisen, dass frische Herde, welche im Linsenkern sitzen, halbseitige motorische Lähmung erzeugen können. Wir haben absichtlich Malacien und nicht Hämorrhagien als Illustration gewählt, weil bei ersteren, wie schon erwähnt, die Wahrscheinlichkeit einer Nichtbetheiligung der Inneren Kapsel, auch im Beginn des Processes, eine namhaft grössere ist; ausserdem ist im ersteren vorstehend mitgetheilten Fall die Unversehrtheit derselben ausdrücklich angegeben, im letzteren wohl mit Sicherheit anzunehmen, da die Beobachtung von Charcot herrührt.

Uebrigens sei zum Vergleich noch ein Beispiel von Hämorrhagie angeführt:

Dussaussay[298]) berichtet: Achtundsiebenzigjährige Frau erleidet am 27. December einen apoplektischen Anfall mit vierundzwanzigstündigem Coma. Danach vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis; die Sensibilität überall sehr abgestumpft. Am 4. Januar beginnt rechtsseitiger Decubitus, welcher rasch fortschreitet; am 10. kann die Kranke kein Wort sprechen, sie stammelt (bredouille); am 12. Contractur der gelähmten Extremitäten; am 15. Tod. Section: Frischer Blutherd im linken Nucleus lenticularis, diesen in seiner Gesammtheit einnehmend, aber ihn nirgends überschreitend. — Selbstverständlich kann in diesem Falle eine Druckwirkung auf die Innere Kapsel, in ihrem vorderen wie hinteren Abschnitt nicht ausgeschlossen werden.

Lassen wir nun zunächst das genauere klinische Bild bei Seite und wenden uns zu einer II. Gruppe von Fällen.

In der Obs. III. bei Bourneville[32]) fand sich „in der hinteren Partie des Nucleus lenticularis ein alter Herd, von Siena-Erdfarbe, kaum 1 Centim. messend.“ Mit Bezug auf diesen heisst es in der Krankengeschichte: der sechsundfünfzigjährige Kranke hat vor zwei Jahren „einen ersten apoplektischen Anfall gehabt, dessetwegen er im Hospital Cochin behandelt wurde. Er verliess dasselbe geheilt und konnte seine Arbeit wieder aufnehmen.“

Hier hatte also ein Herd im Linsenkern anfänglich Erscheinungen gemacht (welche, ist nicht näher mitgetheilt) und bestand später symptomenlos.

Aehnliche Beobachtungen, in denen alte auf den Linsenkern beschränkte Herde gefunden werden, ohne dass darauf bezügliche Erscheinungen während des Lebens existiren, wird jeder Arzt gesehen haben. Aus der nicht unbedeutenden Anzahl meiner eigenen einschlägigen Beobachtungen mögen nur zwei hier kurz erwähnt werden.

Zweiundsechzigjähriger Schriftsetzer P.; seit etwa $^1/_2$ Jahr allmälich zunehmender Verfall der geistigen Kräfte. Anfang März fiel er bei einem Spaziergange auf der Strasse bewusstlos um; jedoch blieb keinerlei bemerkbare Störung danach zurück. Seitdem öfters Schwindelanfälle. Bei der Aufnahme am 7. April ausser der geistigen Schwäche keinerlei motorische oder sensible Störung nachweisbar. Am 8. Juli apoplektischer Insult — auch nach diesem blieben keine Herdsymptome. Tod am 10. October unter immer zunehmendem geistigem Verfall. — Section: Ausser einigen hier nicht in Betracht kommenden Veränderungen fand sich im inneren und mittleren Gliede des linken Linsenkerns, genau dessen Mitte entsprechend, je eine stark linsengrosse, klare Flüssigkeit enthaltende, mit grüngelber Wand versehene Lücke. Im zweiten Drittel des äusseren Gliedes, hart an die äussere Kapsel anstossend, ein sieben Millimeter langer, nach dem hinteren Ende des Linsenkerns zu sich erstreckender, mit intensiv rostbrauner Wand versehener, etwa bohnengrosser Herd. —

Siebenundfünfzigjährige Frau, welche an Tabes dorsalis litt und einige Jahre in der hiesigen Klinik beobachtet wurde. Ausser der Veränderung der spinalen Hinterstränge fand sich im Gehirn ein umschriebener graugelber Herd am hinteren und unteren Ende des rechten Linsenkerns; seine Länge betrug etwa einen Ctm., die Breite vier Mm. Die perivasculären Räume im Linsenkern beträchtlich erweitert. Während der anderthalb Jahre vor dem Tode, welche ich die Patientin selbst beobachtet, bestand sicher kein Symptom eines cerebralen Ausfallsherdes, welches man mit der Linsenkernläsion hätte in Verbindung bringen können; dagegen kann ich nicht bestimmt angeben, ob nicht früher Symptome bestanden haben.

Lépine[3]) (S. 36) berichtet aus Charcot's Abtheilung folgende merkwürdige Beobachtung:

Bei einer vierundvierzigjährigen Frau, bei der ein rechtsseitiger Rindenherd bestand, fand sich ausserdem in der linken Hemisphäre ein Erweichungsherd, welcher den ganzen Linsenkern zerstört hat. Aber bemerkenswerther Weise ist dieser Herd innen und aussen durch die, vollständig unversehrte, innere und äussere Kapsel begrenzt. Während des Lebens hatte keine bemerkenswerthe (appréciable) Lähmung auf der linken Körperseite bestanden.

Also der ganze Linsenkern zerstört und keine Lähmung, wenigstens keine dauernde, wenn man selbst annehmen will, dass vielleicht früher eine solche bestanden, worüber man aus dem Bericht zu keinem ganz positiven Ergebniss gelangen kann.

Wir haben also eine zweite Gruppe von Linsenkernherden, in welchen keine halbseitige motorische Lähmung bestand.

Einzelne weitere casuistische Beiträge mit einem noch anderen Symptomenbild werden wir später mittheilen.

II. Herde nur im Nucleus caudatus.

Wie wir vorhin sagten, gelten dieselben Bemerkungen, welche wir bezüglich der auf den Linsenkern beschränkten Herde machten, auch für den Schwanzkern. Zerstörungen, welche denselben in seiner Totalität, aber auch nur ihn betreffen, kommen eigentlich gar nicht vor. Immer ist dann noch die Innere Kapsel oder sonst ein die Beurtheilung beschränkender anderer Hirntheil mitbetroffen; oder aber es ist nur ein Theil des Schwanzkerns, meist der Kopf, isolirt zerstört.

Fast sämmtliche ältere Berichte über Blutungen bzw. Erweichungen im „Streifenhügel“ können gar nicht verwerthet werden, weil sich nie entnehmen lässt, ob noch die Innere Kapsel oder der Linsenkern mitbetroffen war.

Kleine linsengrosse Lücken, gewöhnlich malacischen Ursprungs, werden nicht selten bei Autopsien gefunden, ohne dass während des Lebens cerebrale Herdsymptome bestanden hätten.

Bei umfangreicheren Zerstörungen gestalten sich die Symptome in den einzelnen Fällen wieder verschieden. Wir wählen als Beispiele folgende:

Prevost[136]) Obs. XLI): Vierundachtzigjährige Frau; apoplektischer Insult ohne vollständigen Bewusstseinsverlust, danach rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten und des Gesichts, das rechte obere Augenlid hängt; die Temperatur der gelähmten Seite ist erhöht. Tod nach wenigen Tagen. Bei der Section findet man eine „Erweichung des Kopfes des Streifenhügels, Obliteration der Art. sylv.“

Da der Fall aus Charcot's Abtheilung herrührt, kann man, obgleich die Integrität der Inneren Kapsel nicht ausdrücklich erwähnt ist, dieselbe doch annehmen; der bei Prevost befolgten Nomenclatur gemäss bezeichnet Corpus striatum ohne weitere Bestimmung den intraventriculären Kern desselben.

In diesem und in ähnlichen Fällen besteht also eine halbseitige motorische Lähmung.

Andererseits begegnet man nicht selten Kranken, welche einen apoplektischen Insult mit nachfolgender mehr oder weniger ausgesprochener Hemiplegie erlitten haben; die Lähmung bildete sich dann ganz zurück; und nach dem Tode trifft man eine kleine genau auf den Nucleus caudatus beschränkte Narbe. Wir halten es für unnöthig, eigene oder fremde derartige Beobachtungen ausführlich mitzutheilen. Hier würden also alte umschriebene Schwanzkernherde ohne jedes nachweisliche Symptom bestehen.

III. Herde nur im vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel.

Wenn man an der Forderung festhält — und unseres Erachtens muss man es unbedingt — für das Studium nur Fälle zu benutzen, in welchen die Zerstörung sich ganz genau auf die Innere Kapsel beschränkt, so kommen wir zu dem Ergebniss, dass solche Fälle in der Literatur bisher nicht existiren, wenigstens nicht genau beschrieben sind. Immer ist entweder vom Linsen- oder vom Schwanzkern ein Stück mitbetroffen. So war es — mit wenigen alsbald zu beschreibenden Ausnahmen — in unseren eigenen Beobachtungen; so war es auch in einem von Wernicke[299]) sorgfältig beschriebenen Fall, auf welchen wir weiter unten noch näher zurückkommen werden. Denn ausser dem Herd in der Inneren Kapsel fand sich noch „in gleicher Linie mit dem Tuberculum anterius des Sehhügels im dritten Gliede des Linsenkerns eine braunrothe, lineär von oben nach unten sich erstreckende, etwa $1^1/_2$ Ctm. lange, erweichte Stelle, die sich bis zum oberen Rande des Linsenkerns erstreckt.“ Wir sind allerdings mit Wernicke entschieden der Ansicht, dass die Symptome bei seiner Kranken und in ähnlichen Fällen überhaupt wesentlich von der Zerstörung der Inneren Kapsel abhängen. Aber zu dieser Ansicht kann man, will man ganz streng vorgehen, nicht aus der Beurtheilung eines einzelnen derartigen Falles gelangen, eben wegen der vorhandenen Complication, sondern nur auf dem Wege der Vergleichung vieler Fälle. Directe Schlüsse würden nur dann unanfechtbar sein, wenn man eine genau auf die Innere Kapsel allein beschränkte Zerstörung vor sich hätte. Solche Fälle jedoch, wir wiederholen es, sind unseres Wissens in der Literatur nicht exact beschrieben. Wernicke selbst führt freilich mehrere an (Andral, Diday, Duplay), welche „Beispiele von isolirter

Erkrankung (des Facialis innerhalb) der inneren Kapsel zu sein scheinen" und es ist möglich, dass dem so sei. Aber es ist dies doch nicht unbedingt sicher — und zu Schlussfolgerungen dürfen nur ganz sichere Fälle benutzt werden.

Um so mehr, angesichts der grossen Bedeutung, welche neuerdings selbst den kleinsten Zerstörungen der Inneren Kapsel beigelegt wird, fühle ich mich veranlasst, folgende eigene Beobachtungen hier mitzutheilen:

Zweiundsechzigjähriger Mann, welcher Monate lang in der Klinik von mir beobachtet wurde, und niemals eine irgendwie deutliche Herderscheinung, keine Lähmung u. s. w. hatte erkennen lassen, zeigte bei der Section folgenden Befund: rechter Linsenkern und Schwanzkern unversehrt. Die Innere Kapsel enthält in ihrem vorderen Theil, dicht vor dem Sehhügel, genau einen Ctm. grade unterhalb des Hornstreifens, eine mit leicht grünlich-brauner Wand versehene und Flüssigkeit führende Lücke von zwei bis drei Mm. Ausdehnung. Eine ähnliche, aber kleinere Lücke, ebenfalls genau auf die rechte Innere Kapsel beschränkt, liegt unmittelbar an der Aussenfläche des Sehhügels, etwa der Mitte (der Längsrichtung nach) dieses Gebildes entsprechend. —

Ein etwa 60jähriger Mann, welcher an Decubitus gestorben war und während einer längeren Beobachtung in der Klinik nie irgendwelche Cerebralsymptome gezeigt hatte, bot folgenden Hirnbefund. In der Mitte der rechten Inneren Kapsel ein deren ganze Breite zwischen den grauen Massen des Nucleus lenticularis und caudatus durchsetzender, etwa zwei Millm. hoher und langer, von dem vorderen Ende des Linsenkerns fünfzehn Millm. entfernter malacischer Defect. Zwei ganz kleine, mit ihrer grössten Achse gleichfalls quergestellte Lücken sechs Millim. weiter rückwärts in der Inneren Kapsel. Ausserdem noch einzelne ganz kleine einen bis vier Millim. grosse malacische Lücken in der Substanz des Schwanzkernes, und des linken Linsenkernes und der äusseren Kapsel.

IV. Herde, nur den Nucleus lenticularis bzw. caudatus und den vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel betheiligend.

Beispiele dieser Art sind sehr viel häufiger als die drei vorhergehenden Gruppen; eine Reihe typischer derartiger Fälle habe ich selbst beobachtet. Ich will nur einen derselben, aber in den wichtigen Puncten etwas ausführlicher mittheilen, weil wir uns auf ihn in mehrfacher Richtung beziehen werden.

C. Kober, vierundsechzigjähriger Handarbeiter (diesen Fall habe ich, aber damals ohne Section, wegen der vasomotorischen Erscheinungen schon

anderweitig mitgetheilt, vergl. Virchow's Archiv 68. Bd. S. 26), hat seit dem Jahre 1868 einige Male allgemeinen Hydrops gehabt; wie die Untersuchung lehrte, litt er an chronischer Nephritis. Februar 1876 erlitt er einen apoplektischen Anfall, nach welchem eine hochgradige rechtsseitige Lähmung blieb. Befund am 12. Mai: Sensorium frei. Motilität: Vollständige Lähmung des rechten Armes; beim Versuch das rechte Bein zu bewegen erfolgt auch nur eine leichte Andeutung von Bewegung. Bei oberflächlichen und tiefen Inspirationen wird die rechte Thoraxhälfte weniger ausgedehnt als die linke, ebenso agirt die Bauchmusculatur rechts weniger. Drehungen und Biegungen des Kopfes dagegen sind nach allen Richtungen gut ausführbar. — Deutliche Lähmung des rechten N. facialis mit Ausnahme der drei oberen Aeste (die Runzelung des Musc. frontalis und corrugator supercilii, der Lidschluss erfolgt beiderseits in anscheinend gleicher Stärke), Aufblähen der rechten Wange durch den exspiratorischen Luftstrom. Einseitige willkürliche Gesichtsverzerrungen kann Pat. überhaupt nur unvollkommen bewerkstelligen, aber links doch besser wie rechts. Bei unwillkürlichen, mimischen Bewegungen (Lachen, Weinen) ist ein wechselndes Verhalten zu bemerken, bald wird dabei nur die linke Gesichtshälfte, bald werden beide verzogen. — Sprache sehr undeutlich, als ob er einen Kloss im Munde hätte, doch spricht er einige Worte gut aus; besonders schwer fallen ihm die Zungenlaute. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts mit der Spitze ab; sie kann allerdings nach allen Richtungen hin gebracht werden, aber nur bis zu einem gewissen Grade und sehr langsam. Das Schlucken ist angeblich mühsam, so dass Pat. zum Geniessen der Flüssigkeiten sich gern eines Röhrchens bedient; doch kann er auch ohne dasselbe Flüssiges wie Festes schlucken. Die Uvula steht grade; beim Ansprechen contrahiren sich beide Gaumenbogen gleichmässig. — Der Bulbus rechts wie links nach allen Richtungen hin frei beweglich; keine Diplopie, kein Strabismus. Sensibilität. Pat. empfindet überall leichte Nadelstiche und ganz leise Berührungen; ob auf der linken Körperhälfte schärfer als auf der rechten oder ob auf beiden gleich, darüber schwanken seine Angaben. Jedenfalls besteht kein irgendwie nennenswerther Grad von Anästhesie.

Vasomotorische Phänomene. Die rechte Lidspalte enger als die linke, grade in der Mitte beträgt die Differenz drei bis vier Mm., und zwar ist hauptsächlich oben ein bedeutendes Cornealsegment bedeckt. Der äussere Augenwinkel steht rechts anscheinend etwas tiefer als links. Die willkürliche Erhebung des oberen Lides erfolgt rechts ebenso prompt und energisch wie links, doch ist der Totaleffect bei der Erhebung rechts nicht ganz so ausgiebig wie links; dass beim Heben und Senken der Blickebene das rechte obere Augenlid zurückbliebe, lässt sich nicht erkennen. Die rechte Pupille ist andauernd viel enger als die linke, etwa um die Hälfte, ihre Reaction viel träger; auf Atropineinträufelung erfolgt jedoch Erweiterung. Der rechte Bulbus steht entschieden etwas tiefer in der Orbita als der linke, ist etwas retrahirt. Eine deutliche Farbendifferenz zwischen beiden Wangen ist nicht mit Sicherheit zu constatiren. Dagegen fühlt sich das Ohr und die Wange rechts zweifellos

wärmer an als links; wiederholte Messungen im äusseren Gehörgange ergeben z. B. rechts 35,7°, links 34.8°, rechts 35,4°, links 34,1°. Unaufhörlich fliesst langsam aus dem rechten Nasenloch ein dünnes schleimiges Secret ab, ebenso aus dem rechten äusseren Augenwinkel ein dünnes wässeriges thränenartiges Secret. Links ist Nasenloch und Auge trocken. Auch entleert sich aus dem rechten Mundwinkel ziemlich reichlich Speichel, aus dem linken nicht. Ophthalmoskopisch ergeben sich links normale Verhältnisse; rechts sind die Contouren der Papille etwas verschwommen, die Farbe dieser selbst mehr grau, die normale Excavation nicht deutlich; ausgesprochene Gefässerweiterung jedoch besteht nicht. Trotz der andauernden Rückenlage des Kranken besteht nur ein mässiges Oedem des linken Unterschenkels, rechts dagegen sehr starkes Oedem des Unter- wie Oberschenkels; sehr starkes Oedem des ganzen rechten Armes, der linke ganz frei davon. Die rechtsseitigen Extremitäten fühlen sich wärmer an als die linken, über ihre Farbe im Vergleich zu links wegen des starken Oedems kein sicheres Urtheil zu gewinnen. — Eine electrische Prüfung der gelähmten Extremitäten ist wegen des starken Hautödems unausführbar.

Der Zustand blieb so bis zum Juni, wo Pat. den Folgen des Nierenleidens, also nach mehr als viermonatlichem Bestehen der Hemiplegie, erlag.

Section: Wir übergehen die Veränderungen in den anderen Organen und theilen nur den Hirnbefund mit. Ausser den zu erwähnenden Herden ist das übrige Gehirn intact. Der linke Nucleus caudatus ist ebenfalls unversehrt. Dagegen findet sich im linken Linsenkern ein Erweichungsherd, welcher den hinteren Abschnitt desselben fast in ganzer Höhe einnimmt; seine grösste Ausdehnung von vorn nach hinten beträgt 2,5 Ctm. Ausserdem greift die Erweichung auf die Innere Kapsel über, und zwar ist dieselbe in dem Niveau des Horizontalabschnittes, wo Linsenkern, Schwanzkern, Sehhügel zusammenstossen, gänzlich durchbrochen.

In diesem Fall bestand also: dauernde motorische Hemiplegie, und zwar waren die Extremitäten, Facialis, Hypoglossus betheiligt; ferner Lähmung der vasomotorischen Nervenbahnen; aber keine sensible Lähmung. Ganz strenggenommen jedoch handelt es sich hier eigentlich nicht um eine Läsion des vorderen Abschnittes der Inneren Kapsel, sondern vielmehr desjenigen Punktes derselben, wo der vordere zwischen Nucleus caudatus und lenticularis befindliche Theil, und der hintere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lenticularis befindliche Theil zusammenstossen.

Der vorstehenden Beobachtung mag aus der Literatur zunächst die von Wernicke mitgetheilte, oben bereits angedeutete angereiht werden:

Fünfundsechzigjährige Frau; am 9. September 1874 plötzlich, auf der Strasse eintretend und zwar angeblich ohne Bewusstseinsverlust, vollständige

rechtsseitige Hemiplegie. Befund am 6. October: Bewusstsein vorhanden. Vollständige motorische Lähmung des rechten Beines und rechten Armes ohne Muskelspannung. Reflexbeweglichkeit im Arm stark, im Bein mässig herabgesetzt. Die beiden Thoraxhälften agiren gleich. An der Sprache, an den Zungenbewegungen nichts Auffälliges. Keinerlei Lähmung der Augennerven. Keinerlei Lähmung des Facialis.

Sensibilität an beiden Körperhälften gleich und anscheinend normal. Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt an dem Augenhintergrunde nichts bemerkenswerthes.

Hauttemperatur an den rechten Extremitäten dem Gefühl nach herabgesetzt. Die rechte Hand ist blass, am Handrücken ödematös, Haut der Finger runzelig; auch die untere rechte Extremität zeigt an den Knöcheln leichtes Oedem. —

Anfang December Verminderung der faradischen electromusculären Erregbarkeit. — In den letzten Lebenstagen etwas Fieber, Delirien, Somnolenz. Tod am 31. December.

Section: Frische eitrige Meningitis. Im linken Linsenkern findet sich der weiter oben (S. 271) bereits wörtlich beschriebene Herd. Weiter heisst es: auf einem einen Ctm. davon nach vorn schon vor dem Sehhügel geführten Querschnitte ist die afficirte Stelle mehr nach innen und oben, aus dem Linsenkern heraus und in die Innere Kapsel gerückt (zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus), die sie ihrer ganzen Breite nach durchsetzt. Sie repräsentirt sich hier als einen etwas mehr als erbsengrossen, gelben, käsigen Herd von harter Consistenz (verkalkter Cysticercus), der von einer schmalen, erweichten Zone umgeben und an der Grenze zwischen zweiten und dritten Gliede des Linsenkerns in der inneren Kapsel gelegen ist. Die vorhin (oben) beschriebene rothbraune Stelle ist der hintere Ausläufer der den gelben Herd umgebenden Erweichung.

In diesem Falle hatte der Herd nur eine motorische Lähmung der Extremitäten bedingt, sämmtliche Gehirnnerven waren frei geblieben. Ebenso unversehrt war die Sensibilität. Ob vasomotorische Bahnen betroffen waren, wagen wir nach den Angaben des Krankheitsberichtes nicht sicher zu entscheiden; die Farbe an den gelähmten Extremitäten war blass, ihre Temperatur herabgesetzt, jedoch bestand Oedem an ihnen. Die Zerstörung der Inneren Kapsel scheint bei Wernicke's Kranker etwas mehr nach vorn gelegen, soweit sich aus der Beschreibung vergleichen lässt, als bei meinem Fall — daher vielleicht die Verschiedenheit der Symptome.

Wieder anders war das Bild in einer von Prevost und Cotard[25]) (pag. 95) mitgetheilten Beobachtung Vulpian's:

Fünfundsiebenzigjährige Frau; am 4. April ohne Bewusstseinsverlust plötzliche Hemiplegie: vollständige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten,

das Gesicht nach links gezogen (also Lähmung des rechten N. facialis); die Zunge weicht nach rechts ab (also Lähmung des rechten N. hypoglossus), die Kranke antwortet undeutlich. Beide Augen nach links gedreht. Leichte Reflexbewegungen im rechten Bein. — Sensibilität unversehrt. — In den folgenden Tagen schien die Lähmung ein klein wenig sich zu verringern. Ende April stellte sich Cyanose, Abkühlung, Oedem, und weiterhin Gangrän des rechten Armes und Beines ein, wie die Section lehrte in Folge von thrombotischer Verschliessung der grossen Arterienstämme. Tod am 14. Mai. Section: Weisse Erweichung ohne Spur von Congestion, eine milchige Flüssigkeit enthaltend; dieselbe scheint gebildet durch die Vereinigung einer Menge kleiner Lücken. Sie nimmt die hintere Hälfte des Corpus striatum ein und sitzt ausschliesslich im Nucleus lenticularis und in der Inneren Kapsel; sie berührt weder den Nucleus caudatus noch die äussere Kapsel.

In diesem Falle bestand also nur eine motorische Lähmung. — Veyssière (l. c. Obs. XX.) beschreibt denselben Fall in einem solchen Zusammenhange, dass man annehmen könnte, es sei der hintere Theil der Inneren Kapsel lädirt. Ohne Zeichnung ist allerdings keine Sicherheit über den eigentlichen Ort der Läsion aus der Beschreibung zu entnehmen, jedoch würde ich aus derselben am ehesten schliessen, dass derselbe etwa an derselben Stelle sich finde, wie in meiner vorstehenden Beobachtung.

Weitere Krankheitsfälle werden zur Illustration einzelner Punkte im Laufe der Darstellung angezogen werden.

V. Herde nur im hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel.

Begreiflicher Weise gehören auch diese Localisationen zu den grössten Seltenheiten. Einen Fall der Art — aber auch er war nicht frei von gleichzeitiger Einwirkung auf benachbarte Partien — verdanken wir Charcot; derselbe ist mitgetheilt von Raymond[286]) (Obs. XVIII.):

Zweiundsiebzigjährige Frau; am 20. September hatte sie einige Schwächeanwandlungen ohne Bewusstseinsverlust; am 21. beobachtete man einige choreiforme Bewegungen der linken Körperseite, namentlich im Arm, sie konnte nicht einen Augenblick ruhig bleiben; diese Bewegungen hörten am 30. September auf. Zugleich Schwindelanfälle mit der Neigung nach links zu fallen. Am 1. October hatte sie Schaum vor dem Mund, konnte nicht mehr sprechen. Zustand am 2. October: Kopf auf die linke Schulter geneigt, mit etwas Starre des linken Sternocleidomastoideus. Augen andauernd nach rechts gerichtet. Paralyse der linken Gesichtshälfte mit Verzerrung nach rechts. Lähmung der linksseitigen Extremitäten; aber die Sensibilität ist unversehrt. Intelligenz

ungestört; die Kranke spricht nur mit Mühe, aber ohne Aphonie. Die linke Hand ist sehr heiss, die rechte kalt; rechts ist der Puls kaum, links sehr deutlich fühlbar. Allmälich wird die Patientin benommen und stirbt am 5. October. — Section: Thrombose eines Astes der rechten Art. f. Sylvii. In der rechten Hemisphäre findet sich eine scharf begrenzte Läsion, welche ausschliesslich die Substanz der Inneren Kapsel einnimmt, oberhalb und nach aussen vom Nucleus caudatus, nahe der Vereinigung des hinteren Dritttheils mit den vorderen zwei Dritttheilen. Ausgesprochenes Zerfliessen der weissen Substanz an dieser Stelle; die Ausdehnung der erweichten Substanz ist die einer Haselnuss. Im übrigen Gehirn nichts.

Der Beschreibung nach dürfte der Herd ungefähr an derselben Stelle gesessen haben, nur vielleicht noch etwas mehr rückwärts, wo bei meinem oben (S. 272) angeführten Kranken Kober die Innere Kapsel durchbrochen war.

VI. Herde, nur den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel bezw. den unmittelbar dazu gehörigen Theil des Fusses vom Stabkranz und den Nucleus lenticularis bezw. Thalamus opticus betheiligend.

Während, wie die spätere Erörterung darthun wird, die Erscheinungen bei Läsionen des vorderen Theiles der Inneren Kapsel ziemlich klar und gleichförmig sind, liegen die Verhältnisse bezüglich des hinteren Abschnittes derselben viel complicirter.

I. Gruppe. Das erste Beispiel entnehmen wir, schon im Interesse der historischen Gerechtigkeit, Tuerck[289]) (Fall I.), welcher zuerst auf den Zusammenhang der Läsion dieser Gegend mit dem Auftreten von Hemianästhesie aufmerksam gemacht hat:

Achtundsiebzigjähriger Mann; im August 1858 linksseitige Hemiplegie; die Motilität stellt sich schon am nächsten Tage wieder ein. Befund am 12. November: alle Bewegungen sind möglich und energisch, nur die des Beines zeigen noch eine leichte Parese. Dagegen besteht eine intensive Anästhesie der linksseitigen Extremitäten und des Rumpfes, weniger ausgesprochen an der entsprechenden Gesichtshälfte. Seit dem Beginn Formicationen in der ganzen linken Körperhälfte, welche noch zur Zeit der Untersuchung sehr oft im Tage wiederkehren. Tod im März 1859. — Section: 1) Eine einen Zoll lange Cyste, welche den grösseren Theil vom dritten Gliede des Linsenkerns und einen Theil der anstossenden Inneren Kapsel einnahm. 2) Eine etwa elf Linien lange Cyste, welche im Fusse des Stabkranzes unmittelbar nach aussen vom Schweif des Streifenhügels liegt; ihr vorderes Ende liegt zwei Linien hinter dem vorderen Ende des Sehhügels, ihr hinteres reicht vier bis fünf Linien bis vor das hintere Ende des Sehhügels.

Als Symptom des stationären Herdes bestand hier eine hochgradige anderseitige Hemianästhesie, neben welcher die auf sehr geringe Reste aber doch nicht ganz geschwundene motorische Lähmung sehr zurücktrat. Ganz ähnlich gestaltet sich das Bild und der anatomische Befund in dem zweiten Falle Tuerck's: die anfänglich bedeutende motorische Hemiplegie bildete sich rasch zurück, so dass nur eine Parese der Extremitäten blieb; dagegen persistirte mehrere Jahre bis zum Tode eine hochgradige Hemianästhesie.

In dieser Gruppe haben wir also bedeutende Anästhesie neben sehr geringer, aber doch nicht ganz geschwundener motorischer Lähmung. Es ist sehr wahrscheinlich, mit Rücksicht auf den angegebenen analogen Sitz der Erkrankung, dass dieses Verhältniss in manchen der sonst mitgetheilten Beobachtungen sich eingestellt haben würde, wenn die Kranken lange genug am Leben geblieben wären, aber in vielen der bei Veyssière, Raymond u. s. w. beschriebenen Fälle trat der Tod schon nach wenigen Tagen ein, so dass sich keine stationären, sichere Schlüsse gestattende Herde entwickeln konnten.

2. Gruppe. Auch hier entnehmen wir die erste Beobachtung Tuerck (es ist bei ihm die dritte):

Zweiundzwanzigjährige Person; am 1. November 1852 apoplektischer Insult mit rechtsseitiger motorischer Parese und intensiver Anästhesie der rechten Körperhälfte; nach fünf Wochen bereits ist die erstere geschwunden. Am 3. Februar 1853 sind alle Bewegungen frei, die anfängliche motorische Parese ist ganz vorbei. Dagegen besteht noch eine hochgradige Anästhesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts und des behaarten Kopfes; auch die Schleimhäute rechts (Nase, Mund), die rechte Conjunctiva und der äussere Gehörgang sind anästhetisch. Ebenso wie gegen Berührung hat die Wärmeempfindung rechts abgenommen. Der Geschmack ist auf der rechten Zungenhälfte sehr abgestumpft; dasselbe gilt vom Geruch auf dem rechten Nasenloch. Auch das Sehen ist weniger scharf; das Gehör erscheint beiderseits gleich. Am 4. April Tod. — Section: Im Marklager des „linken Oberlappens" findet sich ein zwei Zoll langer, an der breitesten Stelle ein Zoll breiter, in die unteren Windungen des Klappdeckels sowie zum Theil in jene der Hirnoberfläche eindringender Erweichungsherd, dessen hinteres Ende gleich weit rückwärts mit jenem des Sehhügels liegt, während sein vorderes jenes des Sehhügels beträchtlich überragt. An seiner breitesten Stelle nähert er sich dem Schweif des Nucleus caudatus bis auf ungefähr drei Linien. Thalamus opticus selbst ganz normal. Vielleicht war ein kleiner Theil des dritten Gliedes des Linsenkerns mitbetroffen. Durch diesen Herd wurden,

nebst einem Theile des Marklagers, die äusseren zwei Dritttheile des Fusses vom Stabkranz in einer beträchtlichen Länge zerstört.

Die gleich Anfangs geringfügige motorische Lähmung schwand bald ganz, und es blieb nur eine hochgradige Hemianästhesie der Haut und Schleimhäute, mit gleichzeitiger und gleichseitiger Betheiligung der Sinnesnerven. Der Linsenkern war frei oder wenigstens nur minimal lädirt; die Innere Kapsel selbst zwischen Linsenkern und Sehhügel scheint auch frei gewesen zu sein, dagegen war der ihr entsprechende Theil vom Fusse des Stabkranzes lädirt.

Bemerkenswerth wegen einer ganz umschriebenen Läsion ist ein neuerdings von F. Mueller[300]) mitgetheilter Fall:

Einundsechzigjähriger Mann; Mitte September apoplektischer Insult — danach rechtsseitige Hemiplegie und Sprachlosigkeit; letztere war nach acht Tagen ganz, erstere nach vierzehn Tagen bis auf eine unbedeutende Schwäche geschwunden. Befund am 11. November: Parese der rechten Gesichtshälfte, unbedeutende Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Dagegen findet sich, wovon Pat. selbst keine Ahnung hat, eine so hochgradige Anästhesie der gesammten rechten Körperhälfte vom Scheitel bis zur Sohle, dass man eine Stecknadel ohne Spur von Empfindung durch die Haut hindurchtreiben kann. „Auch die Sensibilität der Knochen ist geschwunden." Dagegen erfolgen auf Kitzeln und Kneifen an beiden Extremitäten Reflexbewegungen. Die Schleimhäute, die Glans penis und der Anus rechts, Cornea und Conjunctiva rechts ganz unempfindlich. Druck- und Temperatursinn rechts ebenso erloschen; auch der Muskelsinn, Pat. kann keine Gewichte unterscheiden, hat keine Vorstellung von der Lagerung seiner Glieder. Electrocutane und electromusculäre Sensibilität rechts erloschen, dagegen ist die Contractilität beiderseits gleich. — Das linke Auge sieht normal ohne jede excentrische Gesichtsfeldeinschränkung, keine Hemiopie; das rechte ausgesprochen amblyopisch, kaum dass sehr grosse Zeichen noch in schwachen Umrissen gesehen werden. Ophthalmoskopisch kein bemerkenswerther Befund. Das Gehör rechts soweit herabgesetzt, dass das Ticken der Uhr nur bei Berührung der Ohrmuschel, linkerseits schon bei fünfzig Ctm. Abstand gehört wird; auch die Knochenleitung rechts vermindert. Ohrenspiegelbefund negativ. Der Geruchssinn rechts vollständig erloschen, ebenso der Geschmack. — Die rechte Stirnhälfte und der rechte Arm sind der Sitz sehr lebhafter remittirender Schmerzen. Tod am 5. December in Folge eines Lungenleidens. — Section: Es findet sich im Gehirn nur eine einzige Veränderung, nämlich: „an der Spitze des dritten Gliedes des Linsenkernes und von da in die ihr anliegende Markmasse greifend ein erbsengrosser, ins Gelbliche entfärbter, gelockerter, stellenweise ganz zerfliessender Herd — in dessen, der Spitze des Linsenkerns entsprechender Mitte eine hanfkorngrosse, mit klarem Serum erfüllte, von flottirenden, bräunlich pigmentirten Bindegewebsseptis begrenzte und durchsetzte Lücke."

Obgleich Mueller dies nicht ausdrücklich angiebt (die Be-

schreibung des Sectionsbefundes ist so lückenhaft, dass nicht einmal die erkrankte Hemisphäre ausdrücklich bezeichnet ist, ob rechts, ob links), so geht doch aus seiner ganzen sonstigen Auseinandersetzung hervor, dass die hintere Spitze des Linsenkernes und die dieser anliegende Markmasse, also der mit dem hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel in Verbindung stehende Fuss des Stabkranzes gemeint sei. Der Befund der Sensibilität ist wie in Tuerck's Beobachtung; auf die allerdings geringfügige Differenz im Verhalten der Motilität wollen wir später zurückkommen.

In dieser zweiten Gruppe handelt es sich um Hemianästhesie, und zwar nicht blos der Haut und der Schleimhäute, sondern auch der Sinnesnerven, neben welcher die motorische Paralyse ganz oder fast ganz fehlt.

3. Gruppe. Eigene Beobachtung.

Wilhelm Münster, Fischer, neunundsechzig Jahre. ist vom 30. November 1877 bis 8. Januar 1878 an Bronchitis capillaris diffusa acuta in der Klinik behandelt worden; während dieser Zeit bestanden keinerlei Symptome seitens des Nervensystems; er befand sich die ersten Tage nach seiner Entlassung ganz wohl. Am 15. Januar plötzlich apoplektischer Insult mit viertelstündigem Bewusstseinsverlust, danach rechtsseitige Hemiplegie. Befund am 20. Januar: Lähmung des rechten Armes und Beines, nur in den Zehen- und im Fussgelenk einige Bewegungen möglich; Lähmung des rechten Facialis mit Ausnahme der drei oberen Aeste; Zunge frei beweglich, Sprache unverändert; Bewegungen des Augapfels sämmtlich frei, kein Strabismus. Im rechten Bein leichte Flexion im Kniegelenk, die aber passiv leicht überwunden werden kann; dieselbe wird jedoch in den nächsten Tagen immer stärker, so dass schliesslich die Ferse die Hinterbacke berührt; auch im Hüftgelenk entwickelt sich starke andauernde Beugestellung; dagegen sind die Gelenke der oberen Extremität in normaler Haltung. Die genannten Lähmungssymptome bleiben bis zum Tode bestehen.

Sensibilität. Pat. fühlt an der ganzen rechten Körperhälfte die leisesten Berührungen, Streichen u. drgl., unterscheidet mit Sicherheit Kopf und Spitze der Nadel, warme und kalte Gegenstände. Jedoch giebt er an, dass die Eindrücke links etwas intensiver seien als rechts. Der Unterschied ist aber so gering, dass er bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung kaum auffallen würde, und jedenfalls ist von einer ausgesprochenen Anästhesie keine Rede. Sehvermögen, Geruch, Geschmack beiderseits gleich; Gehör rechts etwas schwerer als links, jedoch soll dieser Unterschied schon sehr lange bestehen. — Pat. klagt über lebhafte Schmerzen im rechten Bein (nicht im Arm); dieselben werden im Laufe der nächsten Tage immer stärker, nehmen das ganze Bein ein, und sind sowohl spontan vorhanden, als namentlich auch bei

jedem passiven Bewegungsversuch des Beines zu excessiver Höhe sich steigernd. Diese Schmerzen bestehen bis zum Tode.

Vasomotorische Phänomene. Vorderarm und Hand, Unterschenkel und Fuss sind rechts wärmer und etwas röther als links; eine Hautfalte erscheint an diesen Theilen rechts dicker, der Fingerdruck hinterlässt auf dem Handrücken rechts eine kleine Grube (Hautödem); der Umfang der I. Phalanx des Mittelfingers rechts acht Ctm., links sieben Ctm. Vom 18. bis 20. Mittags bei der Visite fühlte ich stets diese Differenz zwischen rechts und links. Am 21. Mittags erschien es am Arm umgekehrt; eine vorgenommene Messung ergab:

Ohr		Handteller		Knie	
R.	L.	R.	L.	R.	L.
35,5°	36,3°	28,5°	30,4°	36,0°	34,3°

Wiederholt vorgenommene Messungen, deren Resultat übrigens stets mit dem schon durch blosse Betastung zu gewinnenden übereinstimmte, ergaben nun ein im Laufe desselben Tages wechselndes Verhalten der Temperatur zwischen beiden Körperhälften, z. B. am 22. Januar:

Morgens:

Handteller	
R.	L.
26,2°	27,7°

Mittags:

Handteller		Ellenbeuge	
R.	L.	R.	L.
28,5°	31,7°	30,2°	34,7°

Abends:

Ellenbeuge		Knie	
R.	L.	R.	L.
37,1°	36,9°	37,3°	36.4°

Am 23. Januar in der Ellenbeuge Morgens R. 35,3°, L. 34,5°, Abends R. 35,0°, L. 36,1°; am 24. ebendaselbst Morgens R. 35,1°, L. 34.7°, Abends R. 35,0°, L. 36,2°; am 5. Februar ebendaselbst Morgens R. 34,7°, L. 32,3°, Abends R. 35,1°, L. 32,2°. Die Schwellung und röthere Färbung der rechtsseitigen Extremitäten blieb bis zum Tode am 14. Februar bestehen. Derselbe erfolgte in Folge von ausgebreitetem doppelseitigem Decubitus am Kreuzbein und an beiden Schulterblättern und durch Bronchopneumonie. — Section: Die hintere Partie der Inneren Kapsel links in ihrer obersten Etage grau erweicht. Die Länge des Erweichungsherdes, welcher auch ein Minimum das am meisten rückwärts gelegene Ende der Cauda Nuclei caudati ergreift, beträgt zwei Ctm., die Breite einen Ctm. Im

mittleren Niveau (auf einem Horizontalschnitt) ist das hinterste Ende des linken Linsenkerns in einer Länge von $1^1/_2$ Ctm., einer Breite von 5 Mm. durch eine mit Flüssigkeit erfüllte Lücke substituirt, deren Wandung bräunlich pigmentirt ist. Weiterhin findet sich eine kleine etwa linsengrosse Lücke nahe der lateralen Grenze in der Mitte der hinteren Hälfte des linken Sehhügels. Der zwischen den beiden Lücken im Linsenkern und Sehhügel gelegene Abschnitt der Inneren Kapsel ist normal. Es würde demgemäss eine Configuration des Herdes herauskommen, etwa so, dass er oben in der Inneren Kapsel sitzend weiter abwärts dieselbe zangenförmig umfasst, mit einem grösseren Arm im Linsenkern, einem ganz kleinen im Sehhügel. — Ausserdem findet sich noch rechterseits in der äusseren Kapsel, fünf Mm. vom hinteren Ende des dritten Gliedes des Linsenkerns beginnend, eine schmale acht Mm. lange, zwei Mm. breite Lücke, welche klare Flüssigkeit enthält und dünn rostgelb bekleidet ist. Sie trennt den Linsenkern von der Vormauer, und ist offenbar alten Datums. Im Leben bestanden keinerlei Erscheinungen, welche auf dieselbe hingewiesen hätten. — Bei der makroskopischen Vergleichung der beiderseitigen Nervenstämme an den Extremitäten nicht die mindeste Differenz zu constatiren.

Die Symptomatologie des vorstehenden Falles bildeten also: motorische Hemiplegie; (neben starken Schmerzen im Bein) kaum bemerkbare Abstumpfung der Tastempfindlichkeit; ausgeprägte vasomotorische Erscheinungen. Diesem Falle durchaus gleichend habe ich noch mehrere andere beobachtet; immer war der Symptomencomplex der nämliche und auch der Sitz der Läsion insofern übereinstimmend, als die Innere Kapsel sei es im hinteren Dritttheil, sei es in der Gegend verletzt war, wo ein Theil der Fasern aus dem Pedunculus cerebri aufsteigend sich nach hinten umbiegt, um zwischen Sehhügel und hinterem Theil des Linsenkerns entlang zu ziehen.

Geschwülste.

Tumoren der Streifenhügel liefern nur eine geringe Ausbeute für das Studium der Localdiagnostik, nicht nur aus den allgemeinen für die Geschwülste überhaupt in Betracht kommenden Gründen, sondern auch weil solche den Streifenhügel betheiligende relativ selten, und die auf sie beschränkten geradezu Ausnahmen sind. So ist unter den 7 Fällen, welche Ladame zusammenstellt, nur in dem einen von Morgagni anscheinend der Streifenhügel allein ergriffen, in den übrigen 6 (Lind, Andral, Chomel, Stiebel, Maier, Biermer) waren durch dieselbe Geschwulstmasse noch

viele andere Hirnpartien betheiligt oder es fanden sich weitere das Urtheil beeinträchtigende Geschwülste. Dasselbe gilt von den meisten anderen, auch den neuesten (s. z. B. Rosenthal[109]) S. 179, Dauphin[301]), Petřina[114]) Fall XII und XIII), in der Literatur niedergelegten Beobachtungen; die Sectionsberichte lehren dies so überzeugend, sagen dies so ausdrücklich, dass wir von einer namentlichen Anführung derselben ohne weiteres glauben absehen zu dürfen. Nur wenige den Ansprüchen der Localdiagnostik allenfalls genügende Fälle bleiben übrig. Von diesen theilen wir zuerst einen von Fuerstner[302]) beschriebenen mit:

Ein etwa dreissigjähriges Dienstmädchen, welches wegen Puerperalmanie aufgenommen war, erhielt am 20. Juni als Hypnoticum 2,0 Gr. Chloral, wonach die Symptome der Chloralintoxication auftraten: wiederholtes Frösteln, Herabsetzung der Körpertemperatur, Störung der Herzaction, acutes Lungenödem. Während des Bestehens und nach der Beseitigung dieser Symptome machte sich ein Gefühl lähmungsartiger Schwäche im ganzen Körper, Erythem der Haut, Decubitusbildung bemerkbar, den Beschluss bildete eine Pneumonie, welche am siebenten Tage nach der Darreichung des Chloral zum Tode führte. Uebrigens hatte die Kranke schon einige Monate vorher und zwar 14 Tage hindurch allabendlich wegen der heftigen Aufregung 4 Gramm Chloral erhalten, ohne dass sie danach derartige Intoxicationserscheinungen dargeboten hatte. Die Section ergab ausser der Pneumonie in beiden Linsenkernen einen Tumor (telangiektatisches Gliom), und zwar beiderseits fast ganz symmetrisch gelegen, von folgendem Sitz: Rechts nahm derselbe das ganze erste (innere) Glied, zum Theil auch das zweite Glied des Linsenkerns ein, und griff am hintersten Ende auch mit einer Zacke auf die Innere Kapsel über, welche im Uebrigen ebenso wie das dritte Glied unversehrt war. Fast genau denselben Sitz zeigte die Geschwulst links: auch hier war wiederum das erste Glied des Linsenkerns ganz, das zweite partiell eingenommen.

Fürstner ist der Ansicht, dass die lähmungsartige Schwäche in der Muskulatur der Extremitäten und theilweise auch des Rumpfes nicht als Folge der Gehirnläsion, sondern der Chloralintoxication aufgefasst werden müsse. Der hauptsächliche positive Beweis dafür liegt ihm darin, dass dies Symptom erst gleichzeitig mit den anderen Erscheinungen der Chloralvergiftung auftrat, und übrigens bei einer solchen auch ohne jede Gehirnläsion beobachtet sei. Wir können hinterher nach dem Wortlaut der Krankengeschichte des Verfassers nichts anderes thun, als seine Auffassung annehmen. Ist dieselbe richtig, so würde also eine doppelseitige symmetrische, allmälich entstandene Ausschaltung des ersten und theilweise des zweiten Gliedes des Linsenkernes ohne Symptome bestehen können.

Einen mit dem Fuerstner'schen merkwürdig übereinstimmenden Fall hat neuerdings auch Rondot[303]) aus der Abtheilung Fauvel's mitgetheilt:

Es handelt sich um einen dreissigjährigen Geisteskranken, aus dem nur sehr wenig zu ermitteln war. Er klagte nur über Schmerzen im Nacken und Kopf und behauptete, schwächer als sonst auf den Beinen zu sein, war aber doch zu Fuss gekommen. Es bestanden nirgends Lähmungen, Contracturen oder Sensibilitätsstörungen. Der Tod erfolgte nach einigen Tagen ganz plötzlich. — Section: „Die Corpora striata sind sehr gross; sie enthalten jeder eine Geschwulst von dem Umfange einer grossen Haselnuss, welche folgende Verhältnisse darbietet: auf einem transversalen und verticalen Schnitt sieht man, dass sie die Stelle des Linsenkerns einnimmt, indem sie die stark comprimirte Innere Kapsel nach innen drängt; nach aussen ist die Hirnsubstanz in einer Dicke von drei bis vier Millimeter erweicht. Diese Geschwülste sind hart, weisslich, und besitzen an der Peripherie eine injicirte gefässreiche Zone, die in dem linksseitigen Tumor mehr ausgesprochen ist. Auf beiden Seiten findet sich — gleichsam durchgezeichnet (calqué) — dieselbe Anordnung. Das ganze übrige Gehirn gesund.

Die Aehnlichkeit der klinischen und anatomischen Verhältnisse in den beiden Fällen ist in der That überraschend; allerdings ist von Rondot nicht genau angegeben, welcher Theil des Linsenkernes speciell betroffen war, ob nur ein Glied, ob der vordere oder hintere Theil u. s. w. Jedenfalls aber steht fest, dass hier trotz Compression der Inneren Kapsel keine ausgesprochene Paralyse bestand. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Schütz[304]) hat ein Syphilom und Bramwell (l. c.) ein skrophulöses Neoplasma beobachtet, welche fast den ganzen linken Linsenkern einnahmen, ohne dass während des Lebens irgend welche Herd-Symptome bestanden hatten.

Dass man aber aus diesen Beobachtungen nicht etwa schliessen dürfe, Geschwülste in den Streifenhügeln überhaupt beständen ohne Lähmung, lehrt z. B. ein Fall Morgagni's[305]):

Ein vierzigjähriger Landmann wurde von Lähmung der Zunge und der rechtsseitigen Extremitäten befallen (et tamen movere nonnihil posset). — Section: Aus der Mitte des linken Corpus striatum ragte eine Geschwulst (tuberculum) hervor von der Grösse und Gestalt einer sehr grossen Bohne und von rother Farbe. Der Rest des Streifenhügels war fast zerfliesslich (cum reliquum corpus striatum totum flavesceret, eaque esset laxitate, et quasi diffluеret). —

Morgagni erwähnt im Anschlusse (art. 12) eine analoge Beobachtung von Peyronius.

Eine sehr interressante Beobachtung, welche das Gegenstück zu denen von Fuerstner und Rondot bildet, hat Beurmann[306]) veröffentlicht:

Achtunddreissigjähriger Mann, abgesehen von seit Jahren bestehenden vagen Schmerzen in den Beinen früher gesund. Anfang 1871 begann ganz allmälich der linke Arm schwächer zu werden, im Mai dann auch das linke Bein. Diese motorische Parese nahm ganz langsam, mit zeitweisen Stillständen, aber unabänderlich zu, ohne dass weitere Erscheinungen hinzukamen ausser einem Zittern des linken Armes bei gewollten Bewegungen. Im Laufe von 1874 wurde die früher geläufige Sprache behindert und zwar so, dass man ihn zeitweilig kaum verstehen konnte. Zustand October 1875: Pupillen ungleich, linke weiter. Sehvermögen schlecht, alle Gegenstände werden wie durch einen Schleier gesehen; Geschmack und Geruch normal. Hautsensibilität überall erhalten und gleich; linker Arm kühler als der rechte. Hochgradige Parese, aber nicht vollständige Paralyse der linksseitigen Extremitäten, welche beide in starkes Zittern gerathen sobald sie frei gehalten werden sollen. Auch der rechte Arm ist seit einiger Zeit schwächer geworden, dergestalt, dass der Kranke sich nicht mehr allein kleiden, essen kann u. s. w. — Bei Gehversuchen beugt sich Pat. stark nach vorwärts, und läuft hüpfend rasch vorwärts, wobei aber der linke Fuss auf dem Boden haften bleibt. Hält man ihn plötzlich auf, so beugt sich der Körper rückwärts, er macht einige Schritte rückwärts und fällt dann wenn man ihn nicht hält. — Linksseitige Facialisparalyse. Allmälich wird auch das rechte Bein paretisch. „Das Aufrechtstehen ist unmöglich ohne Unterstützung; aber der Kranke kann ohne jede Stütze durch den ganzen Saal gehen, wenn er, einmal aufrecht stehend, sich vorwärts schleudert, wie wenn er seinem Schwerpunct folgte.“ Er vergiftet sich aus Verzweiflung über seinen Zustand mit Kohlenoxyd. Section: Es findet sich symmetrisch jederseits „à cheval sur le noyau lenticulaire et la partie antérieure de la couronne rayonnante“ ein etwa mandelgrosser eiförmiger Tumor (Gliom). Beide Tumoren haben ihre Längsachse von vorn nach hinten im Sinne der Längsachse des Linsenkernes, dessen innere, vordere und obere Partie sie einnehmen. Das sie umgebende Gewebe erscheint ganz normal. Der einzige, und noch dazu wenig ausgeprägte Unterschied zwischen beiden besteht darin, dass der rechte Tumor ein wenig umfänglicher und mehr nach aussen und hinten gelegen ist.

Ducheck[307]) beschreibt einen wieder ganz anders sich gestaltenden Fall:

Bei einem sechsjährigen Knaben traten einzelne Zuckungen und Störungen der willkürlichen Bewegungen am rechten Mundwinkel auf. Innerhalb sechs Wochen verbreiteten sich die Motilitätsstörungen über die Musculatur des Halses, Nackens, der Schulter, des Armes rechterseits und nahmen in kurzer Zeit die ganze rechte Körperhälfte ein; dann ging auch das Vermögen zu sprechen verloren. Der Kranke führte allerlei verwirrte und unzweckmässige Bewegungen aus, haschte wie krampfhaft nach allem was er an-

fassen wollte und war nicht leicht im Stande, einfache nach einem bestimmten Ziele trachtende Bewegungen zu Ende zu bringen. Diese krampfhaften Bewegungen dauerten Tag und Nacht mit geringen Pausen, und waren oft von eigentlichen Convulsionen der rechten Körperhälfte unterbrochen. Es entwickelte sich dann eine bedeutende, aber nicht ganz vollständige motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis, Hypoglossus rechterseits. Die Sensibilität nicht vermindert. Die Sprache fast gänzlich aufgehoben. Contractur der Nackenmuskeln u. s. w.

Leider ist die Verwerthung und Beurtheilung dieses Falles getrübt, aber eigentlich unmöglich gemacht, weil nicht nur „in der Substanz des linken Corpus striatum an seiner tiefsten Stelle, am vorderen Rande des Linsenskernes, ein mehr als haselnussgrosser, gelber, härtlicher, scharf abgegrenzter Knoten abgelagert ist", mit weicher Hirnsubstanz in der Umgebung; sondern weil ausserdem noch „in der Peripherie des vorderen Grosshirnlappens ein erbsengrosser, scharfbegrenzter, gelblicher Knoten in die graue Substanz eingelagert" ist, ferner noch „mehrere linsengrosse Knoten in die graue Substanz namentlich der linken Grosshirnhemisphäre, insbesondere an der Umbiegungsstelle der Gyri unterhalb der inneren Hirnhäute" eingelagert sind; und weil endlich in der oberen Wandung des erweiterten vierten Ventrikels ein bohnengrosser Knoten sich findet, welcher den grössten Theil der vorderen Partie dieses Ventrikels erfüllt.

Analyse der Beobachtungen.

Seit Willis und Morgagni weiss das ärztliche Publikum, dass Erkrankungen der Streifenhügel besonders mit schweren motorischen Lähmungen einhergehen. Morgagni[305]) (Epist. III. et XI.) spricht sich hinlänglich deutlich hierüber aus; und bezüglich des Willis heisst es bei ihm (Epist. XI., art. 3): Sepulchretum docet, Willisium quoque inspectis aliquoties cadaveribus a longa paralysi et gravissima nervorum resolutione defunctorum, deprehendisse semper haec corpora (sc. striata) prae aliis in cerebro minus firma, instar amuriae discolorata, et striis multum obliteratis. Seitdem blieb die Sache etwa auf demselben Standpunkte, bis vor nun zwanzig Jahren Tuerck auf die Beziehungen der Erkrankung ge-

wisser Hirnpartien zur Hemianästhesie hinwies, zu welchen Partien auch Theile des Streifenhügels gehörten. Freilich liess Tuerck noch unentschieden, auf welche derselben eigentlich es ankomme. Ein wesentlicher Fortschritt geschah dann namentlich durch Meynert, welcher die Aufmerksamkeit mit Entschiedenheit auf die Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Streifenhügels lenkte, während unbestreitbar Charcot das Verdienst gebührt, die betreffenden klinischen Consequenzen zuerst in weiterem Umfange gezogen zu haben. Versuchen wir jetzt, an der Hand der Beobachtungen festzustellen, welche Symptome den Erkrankungen des Streifenhügels zukommen. Ich bemerke vorweg, dass meines Erachtens die Mehrzahl der Sätze, wie sie Charcot formulirt hat, (vergl. o.) richtig ist. In einigen Punkten jedoch glaube ich zu abweichenden Ergebnissen gelangen und ausserdem in anderer Richtung sie noch vermehren zu müssen.

An die Spitze der Erörterungen kann man, als das Ergebniss zahlloser und jeden Tag sich wiederholender Beobachtungen, den — in unserer Fassung — unbestreitbaren und auch wohl unbestrittenen Satz stellen: jeder **ausgedehntere** Ausfallsherd im Streifenhügel erzeugt eine anderseitige motorische Hemiplegie. Es ist durchaus überflüssig, hierfür besondere Beispiele anzuführen; jeder Arzt kann ohne weiteres solche aus seiner Erfahrung beibringen. Wir betonen jedoch hierbei ausdrücklich das „ausgedehnt", die Zerstörung eines grösseren Theiles des Streifenhügels, wo mehrere der einzelnen Abschnitte desselben gleichzeitig betroffen sind. Alles, was jetzt zunächst gesagt werden soll, bezieht sich auf diese ausgedehnten Herde. Auf die Verhältnisse bei Läsionen der einzelnen Abschnitte gehen wir nachher ein.

Verweilen wir zuvörderst bei den genaueren Merkmalen dieser motorischen Lähmung, und zwar selbstverständlich nur derjenigen, welche bei alten stationären Ausfallherden vorkommt. Um zu einer Verwerthung derselben für die Diagnose zu gelangen, dürfte es zweckmässig sein, zunächst diejenigen Nervenbahnen hervorzuheben, welche bei Streifenhügelherden nicht betroffen sind.

Frei bleiben folgende motorische Hirnnerven: 1) der Accessorius Willisii, 2) der Vagus, 3) der Abducens, 4) der Trochlearis, 5) der Oculomotorius, 6) der motorische Theil des Trigeminus.

Es ist allerdings richtig, dass Paresen bzw. Paralysen oder Reizung der Augapfelnerven im Beginn einer Blutung nicht selten vorkommen, und sich als Strabismus, Diplopie, gleichsinnige Abweichung der Augenachsen darstellen. Es ist uns aber nicht bekannt, dass dieselben als dauernde Symptome bei Ausfallsherden im Streifenhügel beobachtet sind. (Von 4 Fällen, welche Prevost[136]) in seiner bezüglichen Monographie anführt (Obs. 52—58), in denen die gleichsinnige Augachsendrehung dauernd bestand, fehlte bei dreien die Autopsie, und im vierten handelte es sich um einen Tumor im Kleinhirn). Freilich besteht zuweilen bei diesen Herden auf der gelähmten Seite eine Verengerung der Lidspalte, ein Hängen des oberen Lides und daneben auch noch öfters gleichzeitig eine Verengerung der Pupille; aber wie ich anderwärts (Virchow's Archiv 68. Bd. S. 26) entwickelt habe, resultiren diese Erscheinungen nicht von einer Betheiligung des N. oculomotorius, sondern von derjenigen vasomotorischer Nervenbahnen. Wir werden weiter unten noch genauer darauf zurückkommen.

Wir würden also zunächst folgenden Satz formuliren können: wenn bei einer stationären Herderkrankung einer der genannten motorischen Hirnnerven ganz oder theilweise mitergriffen ist, ist der Streifenhügel entweder überhaupt gar nicht, oder wenigstens neben ihm noch eine andere Hirnpartie betheiligt.

Gelähmt sind bei den Streifenhügelherden Arm und Bein der anderen Seite. Es kommt vor, dass bei einer circumscripten kleinen Läsion überhaupt keine dauernde Paralyse existirt; wenn aber eine solche bleibt, wie es bei grösseren Zerstörungen immer geschieht, dann sind fast ausnahmslos auch die Extremitäten dabei. Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass die untere Extremität meist rascher einen gewissen, mehr oder weniger der Norm sich nähernden Grad von Beweglichkeit wieder erlangt, als die obere. Da jedoch dieser Punkt, so interessant er an sich ist, keinerlei Bedeutung für die Localdiagnostik besitzt, so wollen wir hier nicht näher darauf eingehen. Mag nun aber das Bein weniger oder ebenso stark ergriffen sein wie der Arm, immer sind doch beide Extremitäten gleichzeitig betheiligt. Wir selbst haben keinen Fall beobachtet und kennen auch keinen aus der neueren Literatur, dass eine isolirte Paralyse des Armes oder Beines bei einem Streifenhügelherd beobachtet wäre. Bekanntlich nahm

man ehedem an, dass Lähmungen der Brustglieder von Läsionen des Sehhügels, und die der Beckenglieder von solchen des Streifenhügels abhingen. Andral bereits hat diese Anschauungen genügend widerlegt, und seine Schlussfolgerungen werden auch heut noch von den meisten Klinikern für richtig gehalten. Wenn aber Andral weiter angiebt, dass er unter 75 Fällen von cerebraler Extremitätenlähmung bei Läsion der Corpora opto-strista nur 40 gezählt habe in denen beide Extremitäten gelähmt waren, und 35 in denen es das Brust- oder Beckenglied allein war, so können wir, trotz unserer ausserordentlichen Hochachtung vor Andral, nicht umhin anzunehmen, dass hier ein Beobachtungsfehler zu Grunde liegt. Offenbar haben Fälle, in denen die Paralyse der einen Extremität in ihrer Intensität sehr zurücktrat gegen die der anderen, Veranlassung gegeben zu dem Uebersehen der Parese in der letzteren und zu der Ansicht, dass nur eine Extremität gelähmt sei. Denn es wäre geradezu unerhört, dass heut diese Monoplegien einer Extremität bei Streifenhügelherden gar nicht mehr, und bei Andral fast in der Hälfte der Fälle vorkämen. Allerdings giebt es solche cerebrale Monoplegien überhaupt, aber sie kommen bei anders gelagerten, speciell bei Rindenherden vor, wo wir darauf eingehen werden.

Man kann danach wohl folgenden (wenn man will, wieder negativen) Satz aufstellen: findet sich eine reine Monoplegie, d. h. die ausschliessliche Paralyse des Beines oder Armes, so kann der Herd nicht im Streifenhügel sitzen.

Paralysirt oder vielmehr paretisch ist ferner die Muskulatur des Thorax und Abdomen. Ich habe diesen Satz seit Jahren aufrecht erhalten und in Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. u. Therap. (Art. Hirnhämorrhagie XI. Bd.) bereits ausgesprochen. Bekanntlich haben insbesondere englische Autoren (Broadbent, Bastian u. A.) die gegentheilige Meinung versichert. Ich habe mich aber auf das Bestimmteste überzeugt, dass bei Zerstörung des Corpus striatum die anderseitige Thoraxhälfte sich weniger ausdehnt, die sie bewegenden Muskeln sich weniger contrahiren. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese halbseitige Parese der Rumpfmuskulatur charakteristisch, pathognomisch für Streifenhügelläsionen sei; denn man begegnet derselben auch bei Erkrankungen anderer Theile, z. B. des Pedunculus cerebri (vergl. S. 196).

Betroffen ist ferner der N. Facialis. Dieser Zug gehört ebenfalls zu den constanten in dem Symptomenbilde ausgedehnterer Ausfallsherde; nur ausnahmsweise, und dann immer bei kleinen umschriebenen Läsionen, fehlt die Betheiligung des Facialis ganz. Todd[308]) hat bekanntlich zuerst darauf hingewiesen, dass, zum Unterschiede von den peripheren und den Stammeslähmungen des Antlitznerven diejenigen Aeste, welche die den Mundwinkel umgebenden Muskeln versorgen, am meisten afficirt sind, während diejenigen, welche den M. frontalis palpebrarum versehen, fast immer frei bleiben. Dass diese letztgenannten Zweige ebenfalls in den ersten Tagen nach dem Insult in etwas ergriffen sind, ist bekannt. Ich habe aber, wie auch anderseitig geschehen, schon früher betont, dass gar nicht selten auch im chronischen Stadium der alltäglich vorkommenden Hemiplegien die drei oberen Facialisäste etwas weniger energisch functioniren als die der anderen Seite, dass also ein leichter Grad von Parese derselben nicht etwa zu dem Schlusse berechtigt, der Streifenhügel sei in concretem Falle unversehrt.

Lähmung des Facialis allein, ohne gleichzeitige Betheiligung der Extremitäten, kommt nur in sehr seltenen Fällen vor und weist dann immer auf die Läsion einer ganz bestimmten Partie im Linsenkern. Darüber weiter unten.

Die Verhältnisse der Betheiligung des N. hypoglossus gestalten sich verwickelter. Es gehört zu den gewöhnlichen Dingen, dass unmittelbar nach dem Eintritt der Hemiplegie eine solche, und zwar in verschiedener Intensität vorhanden ist. Mitunter können die Kranken am ersten Tage, in den ersten Stunden gar nicht sprechen, sondern bringen nur unverständliche Laute hervor, während andere Male nur eine geringfügige Sprachstörung zu bemerken ist. Es erscheint zur Zeit unmöglich, die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens mit Sicherheit anzugeben. Feststehend dürfte nur sein, dass diese anfängliche Sprachstörung nicht von der Läsion des Streifenhügels selbst abhängt, denn sonst könnte sie nicht nach wenigen Tagen oder gar Stunden wieder verschwunden sein. Offenbar ist es eine Fern- oder eine Hemmungswirkung, vielleicht auf das corticale Sprachcentrum oder die subcorticalen, physiologisch analogen, Markmassen. Indessen habe ich mich bei Durchmusterung meiner eigenen und anderer Krankengeschichten nicht überzeugen können, dass sich in dieser Hinsicht bestimmte Gesetze auf-

stellen lassen, dass z. B. bei Blutungen im linken Streifenhügel diese anfängliche Unmöglichkeit, zu sprechen, regelmässig bestände, bei solchen im rechten niemals.

Mag nun eine solche anfängliche gänzliche Sprachunmöglichkeit (Anarthrie? Aphasie?) bestanden haben oder nicht, im weiteren Verlauf verschwindet dieselbe, und die Sprache kehrt entweder ganz oder theilweise zur Norm zurück. Kussmaul, welcher die Beziehungen der Streifenhügel zur Sprachbildung eingehend erörtert, und übrigens Störungen der Articulation bei Erkrankung derselben (mit Recht) für sicher hält, hat keinen einer strengen Kritik standhaltenden Fall auffinden können, in welchem bei alten Streifenhügelherden die Sprache dauernd und vollständig aufgehoben gewesen wäre. Denn eine von Andral herrührende Beobachtung hat dieser Forscher selbst schon mit Einwürfen versehen; zwei andere von Romberg[12]) (S. 945 und 946) gemachte sind in ihrem autoptischen Theile so kurz berichtet, dass es uns ebenso erlaubt scheint, ein Uebersehen noch anderweitiger Läsionen (ausser den Corpus striatum) in diesen Beobachtungen anzunehmen, als sie zu weittragenden Schlüssen zu verwenden, welche durch die grosse Summe aller anderen Beobachtungen nicht bestätigt werden. Bei einem Kranken Bernhardt's[309]), welcher bis zum Tode — nach fast zwei Jahren — aphasisch blieb, war allerdings der Streifenhügel zerstört, aber ausserdem auch die Markmasse nach aussen von demselben, allerdings mit Integrität der grauen Substanz der Windungen selbst. Gintrac kommt bei der summarischen Uebersicht der Streifenhügelherde allerdings zu dem Ergebniss, dass von fünfundzwanzig Kranken bei dreizehn die Sprache fast ganz oder ganz unmöglich war. Prüft man jedoch genauer, so zeigt es sich, dass die Mehrzahl frische, also gar nichts beweisende Beobachtungen betrifft; und bei den älteren waren die Läsionen niemals auf den Streifenhügel allein beschränkt. So heisst es in einem Falle (Gintrac selbst gehörig): „autour de ce foyer (grosse Höhle im Streifenhügel) la substance cérébrale offre un ramollissement considérable qui's étend dans le lobe moyen"; in einem anderen (Perroud) fand sich eine Einsenkung im Niveau der linken Fossa Sylvii, und die ausgedehnte ihr entsprechende Höhle erstreckt sich bis zur zweiten Schläfen- und dritten Stirnwindung; in einem dritten (Durand-Fardel) heisst es: circonvolutions voisines jaunâtres"; in noch anderen

sind die Krankengeschichten so mangelhaft, dass es sich nicht feststellen lässt, ob der apoplektische Insult vor langer oder in der letzten Zeit erfolgt war. — Wir kommen also zu dem Schluss, dass es noch nicht durch die klinische Beobachtung bestätigt sei, dass alte Ausfallsherde, auf den Streifenhügel beschränkt, dauernde vollständige Sprachstörung, Sprechunmöglichkeit erzeugen.

Anders steht es mit dysarthrischen Störungen leichteren Grades. Diese bleiben öfters dauernd bei Läsionen des Corpus striatum zurück; ich beschränke mich auf die Anführung eines Beispieles zur Erläuterung und verweise auf meinen Fall S. 273. Die Sprachstörung trägt hier durchaus den Charakter wie bei Pons- und Bulbärherden: es ist eine ausgeprägte Articulationsstörung, eine Dysarthrie. In diesen Fällen ist gewöhnlich auch die Zunge in ihrer Beweglichkeit beschränkt, sie weicht beim Hervorstrecken mit der Spitze ab; auch das Schlucken kann in Folge davon mühsamer werden. Man vergleiche in dieser Beziehung die entsprechende Erörterung bei den Ponserkrankungen.

In vielen Fällen bleibt gar keine Störung der Sprache und der Zungenbewegungen, selbst wenn eine Extremitäten- und Facialis-Paralyse persistirt. Auf Grund des bis jetzt vorhandenen Materials ist es unmöglich zu entscheiden, unter welchen Verhältnissen, bei welcher genaueren Localisation im Streifenhügel dieses, wann das andere Verhalten existirt. Weitere sorgfältige Beobachtungen müssen hier erst Licht schaffen.

Fassen wir noch einmal zusammen: ausgedehnte stationäre Ausfallsherde im Corpus striatum haben eine motorische Paralyse bzw. Parese zur Folge, welche die obere und untere Extremität, die Brust- und Bauchmuskulatur, den Mundfacialis, und öfters auch den Hypoglossus der anderen Seite betheiligt. —

Wir kommen jetzt zu der wichtigen Frage: wie verhält sich die Motilität, wenn kleine Herde im Streifenhügel bestehen, welche sich nur auf einen bestimmten Abschnitt desselben beschränken? Die Beantwortung dieser Frage wird die Entscheidung darüber liefern, ob die dauernde Paralyse bei ausgedehnten Herden von der Läsion ganz bestimmter Theile des Corpus striatum abhängt; oder ob es nur auf die Grösse des Herdes als solche ankommt. Wenn kleine umschriebene Herde an bestimmten Punkten dauernde Paralyse erzeugen, an anderen

dagegen nicht, so lehrt dies mit Bestimmtheit, dass — beim Menschen wenigstens — die einzelnen Abschnitte eine verschiedene Bedeutung für die motorischen Functionen haben.

Linsenkern. — Wir hatten oben zwei Gruppen von Fällen kennen gelernt, eine in denen auf den Linsenkern beschränkte Erkrankungen Lähmung erzeugten, eine andere in denen dieselben ganz symptomenlos bestanden. Da die verschiedenen Beobachtungen lehren, dass dieses wechselnde Verhalten nicht etwa durch den genaueren Sitz der Läsion bestimmt wird, etwa der Art, dass z. B. Herde im vorderen Theil des Nucleus lenticularis immer von Paralyse begleitet wären, solche im hinteren nicht, so muss in anderen Momenten die Erklärung gesucht werden. Folgende sind es.

In den beiden Fällen von Fürstner (S. 283) und Rondot (S. 284) bestanden ganz symmetrische Affectionen beider Linsenkerne — symptomenlos. Im ersteren war das wichtige erste und theilweise auch das zweite Glied des Linsenkernes ausgeschaltet; im zweiten ein stark haselnussgrosser Abschnitt (dessen genauerer Sitz leider nicht beschrieben ist) jederseits, noch dazu mit starker Compression der Inneren Kapsel — und dennoch keinerlei Symptom, höchstens vielleicht ein Gefühl von Schwäche in den Extremitäten. Aber man darf nicht übersehen, was auch Fürstner betont, dass es sich hier um Geschwülste handelt, welche nicht eine plötzliche, sondern eine ganz allmälich wachsende Zerstörung bzw. Raumbeschränkung herbeiführen. Wir haben schon bei anderen Gelegenheiten hervorheben müssen, bis zu welchen Graden die Anpassungsfähigkeit bei Tumoren geht, welch' enorme Geschwülste unter Umständen fast ohne Localsymptome bestehen können; man vergleiche z. B. den Fall Biermer-Ladame bei den Ponsgeschwülsten. Linsenkernaffectionen können also dann symptomenlos bleiben, wenn es sich um langsam wachsende Tumoren handelt.

Handelt es sich dagegen um acut einsetzende Processe, um Blutungen und Erweichungen, und sind dieselben nicht gar zu klein, stecknadelkopf- oder kaum linsengross, so findet man, dass in der That eine motorische Lähmung das Einsetzen begleitet. Oben bereits haben wir hervorgehoben, dass diese Lähmung durchaus nicht von der Mitbetheiligung der Inneren Kapsel abhängen kann. Nach einiger Zeit jedoch bildet sich die Paralyse allmälich zurück, und man findet dann später bei der Section einen alten Ausfalls-

herd, welcher, wenn man die Vorgeschichte des Kranken nicht kennt, anscheinend symptomenlos bestanden hatte. In dieser Weise sind offenbar Beobachtungen zu deuten, wie eine oben (S. 269) von mir und Lépine angeführte.

Das Zurückbilden der Symptome kann in diesem Falle, eben weil dieselben direct von der Zerstörung des Nucleus lenticularis abhängen, nicht in der gewöhnlichen Weise erklärt werden, etwa dass eine Fernwirkung aufgehört habe u. dgl. Vielmehr muss man annehmen, dass andere Partien ersetzend für die ausgefallenen eintreten. Man kann sich vorstellen, dass dies der Linsenkern der anderen Seite sei, was natürlich wieder zur Voraussetzung hätte, dass beide Körperhälften in jeder Hemisphäre vertreten und nur die Bahnen für die gekreuzte besonders ausgearbeitet seien; oder auch dass es der Nucleus caudatus und die Capsula interna derselben Seite sei. Eine Entscheidung hierüber ist zur Stunde nicht zu ermöglichen. Jedoch sprechen gegen dies functionelle Eintreten wenigstens des Nucleus caudatus Beobachtungen wie die alsbald zu erwähnenden Beispiele von Bourneville und Mayor.

Wir würden also zu folgendem Ergebniss gelangen: acute Zerstörung eines Linsenkerns erzeugt motorische Lähmung; chronisch stabile Ausfallsherde und langsam wachsende Geschwülste können ohne solche bestehen. Mit anderen Worten: die Paralyse in Folge eines einseitigen Linsenkernherdes ist nicht dauernd, sondern transitorisch.

Man sieht, dass der von Charcot aufgestellte Satz durch die Beobachtungen gestützt wird. Ich selbst habe mich früher anders ausgesprochen (Art. Hirnhämorrhagie, in v. Ziemssen's Spec. Path. u. Therap. II. Aufl.), dass nämlich auch bei Zerstörung des Linsenkerns, ohne Betheiligung der Inneren Kapsel, dauernde Lähmung bleiben könne. Derartige Fälle kommen in der That vor, nur muss ich hinzufügen, dass bei ihnen, wenigstens in meinen Beobachtungen, die Zerstörung neben dem Nucleus lenticularis noch über ihn hinausgreifend die angrenzende Hemisphären-, Stabkranzsubstanz betheiligte. Für Schlüsse bezüglich der Linsenkerne allein kann man sie demnach allerdings nicht verwerthen.

Allerdings möchte es auf den ersten Blick scheinen, als ob einige neuere Beobachtungen in einem Gegensatz zu der These

Charcot's stehen, ich meine die von Lépine mitgetheilten Fälle von „Pseudo-Bulbär-Paralyse", von denen einer im Auszuge oben S. 186 mitgetheilt ist.

Indessen haben wir dort bemerkt, dass die Herde sich nicht auf den Linsenkern beschränkten, sondern soweit ich aus der Beschreibung entnehmen kann, die im Marklager verlaufenden, nach der Rinde der Centralwindungen strebenden Bahnen des Hypoglossus und Facialis unterbrachen. Es können demnach diese Fälle keine Schlüsse für die Linsenkerne selbst erlauben.

Schwanzkern. — Genau dasselbe was vorstehend über einseitige Herde im Linsenkern entwickelt wurde, gilt auch, wie die Beobachtungen lehren, über diejenigen im Nucleus caudatus: acute Processe erzeugen eine gekreuzte Lähmung; diese ist aber nicht dauernd, sondern bildet sich allmälich wieder zurück. Wir glauben deshalb auf eine nochmalige Erörterung der einzelnen Puncte verzichten zu können.

Charcot hebt mit Recht hervor, dass es bis jetzt nicht möglich ist, auf Grund der klinischen Erfahrungen einen Unterschied in dem Bilde der Linsenkernherde und der Schwanzkernherde aufzufinden. Ob dies später einmal gelingen wird, muss der Zukunft überlassen bleiben.

Bourneville[32]) Observ. XIII) berichtet über eine rechtsseitige Hemiplegie in Folge eines grossen Erweichungsherdes im linken Streifenhügel. Im Sectionsbericht heisst es dann weiter:

„Im intraventriculären Kern des Corpus striatum dextrum entdeckt man einen kleinen Erweichungsherd von der Grösse einer Bohne; im Uebrigen ist die Ventrikelwand ganz gesund. Im extraventriculären Kern existirt ein alter Herd, ausgedehnter als der eben erwähnte, von ockerfarbenem Aussehen (?) und von Gestalt und Umfang einer Mandel."

Dieser Beschreibung nach hätte je ein umschriebener Herd im Linsen- und im Schwanzkern bestanden, ohne dass während des Lebens (wenigstens während der Beobachtungszeit) linksseitige Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen wären.

Mayor[310]) theilt eine noch schlagendere Beobachtung mit:

Fünfundsechzigjährige Frau; vor zwei Jahren apoplektischer Insult, danach rechtsseitige Hemiplegie und Unmöglichkeit zu sprechen. Die Sprache kehrte im Laufe eines Tages wieder; allmälich verlor sich auch die Lähmung, schon nach acht Tagen konnte sie etwas aufstehen. Später keine Spur von

Lähmung oder sonst einem Cerebralsymptom. Tod an einem Lungenleiden. Section: Im Nucleus lenticularis wie caudatus des linken Corpus striatum existirt je ein graugefärbter alter Erweichungsherd (en état celluleux). Nach vorn schneiden die Herde genau mit den Kernen ab, nach hinten hören beide im gleichen Niveau auf, und zwar ungefähr zwei Millimeter vor dem Thalamus opticus. Die unversehrte, an den Rändern etwas gezähnte. Innere Kapsel liegt wie eine Strasse zwischen den beiden eingesunkenen zelligen Herden.

Derartige Fälle würden beweisen, dass sogar im Linsen- und im Schwanzkern zugleich theilweise umschriebene Herde existiren können ohne dauernde Symptome.

Aus dem bisher besprochenen ergiebt sich folgender diagnostischer Satz: wenn nach einem apoplektischen Insult eine dauernde Hemiplegie bleibt, so kann sich dieselbe nicht auf den Nucleus lenticularis oder caudatus allein beschränken.

Innere Kapsel. — Die Beobachtung lehrt, dass Herde, welche diese in ihrem vorderen Abschnitt, zwischen Linsen- und Schwanzkern mitbetheiligen, nicht blos vorübergehende Lähmung, sondern dauernde und bei einigem Umfange der Zerstörung unheilbare Lähmung erzeugen. Ausser den oben namhaft gemachten liessen sich noch viele andere Fälle anführen, welche alle dasselbe erweisen. Auf die Mitbetheiligung der Inneren Kapsel also, speciell zunächst ihres vorderen Abschnittes, muss es bezogen werden, wenn Herde im Streifenhügel eine jahrelang bestehende unvertilgbare Paralyse bedingen.

Des weiteren kann aber auch die Läsion des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel, zwischen Linsenkern und Sehhügel, eine dauernde motorische Paralyse erzeugen. Es existiren dafür so mannichfache Belege, welche immerwährend von neuem bestätigt werden können, dass wir uns auf einzelne als Beweise nicht zu beziehen brauchen.

Im weiteren Verlaufe werden wir zu erörtern haben, dass bei Herden in diesem hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel öfters neben der motorischen Paralyse auch eine solche von sensiblen und vasomotorischen Bahnen besteht. Dadurch gewinnen diese Herde ein ganz eigenthümliches Symptomengepräge, welches sie wesentlich von denen, welche blos den vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel ergreifen, unterscheidet. Allerdings kann gelegentlich auch der hintere Abschnitt dergestalt betroffen sein, dass ausschliesslich die motorischen in ihr enthaltenen Bahnen unterbrochen

sind, die sensiblen nicht. Dann aber lässt sich auch das Symptomenbild gar nicht von dem bei Herden im vorderen Abschnitt unterscheiden — eine differentielle Diagnose ist dann unmöglich.

Bei der grossen Bedeutung welche gegenwärtig namentlich von den französischen Autoren den Läsionen der Inneren Kapsel mit Rücksicht auf die motorische Lähmung beigelegt wird, müssen wir mit Nachdruck auf die von uns gemachten Beobachtungen hinweisen — vergl. S. 272, — welche lehren, dass selbst in der Inneren Kapsel kleine Lücken existiren können ohne das mindeste Herdsymptom. Damit soll die Bedeutung dieses Faserzuges für die motorische Innervation natürlich nicht im Geringsten bestritten, sondern nur vor der übertriebenen Anschauung gewarnt werden, als ob selbst die geringfügigste Läsion desselben von schweren Folgen begleitet wäre. Offenbar ist selbst der enge Querschnitt der Inneren Kapsel noch breit genug, um einen geringfügigen Ausfall seiner Fasern zu ertragen bzw. durch den functionellen Eintritt anderer Fasern zu ersetzen. Uebrigens können wir in dieser Beziehung noch auf andere Beobachtung verweisen, so z. B. eine von Samt[311]).

Fassen wir die gewonnenen Resultate zusammen, so lässt sich für die Diagnose folgender Satz ableiten: wenn man bei einer dauernden Hemiplegie dem Gesammtbilde nach den Herd im Streifenhügel suchen darf, so muss man erwarten, dass die Innere Kapsel von der Zerstörung mitbetroffen ist. Besteht eine ausschliessliche motorische Paralyse, so ist die Läsion des vorderen Abschnittes derselben wahrscheinlich; doch kann unter diesen Umständen auch eine theilweise Läsion des hinteren Abschnittes vorhanden sein.

Den anatomischen Verhältnissen gemäss wird man nun vermuthen können, dass die Ausfallssymptome bei einer gleich grossen Zerstörung der Inneren Kapsel um so zahlreicher sein, dass um so mehr motorische Nervenbahnen betroffen sein werden, je weiter rückwärts d. h. je näher heran an den Hirnschenkel selbst dieselbe unterbrochen ist. Diese Voraussetzung dürfte durch Beobachtungen wie z. B. meinen Fall (S. 273), den Charcot's (S. 276) und Prevost's (S. 275) bestätigt werden: hier waren die motorischen Bahnen für die Extremitäten, die Rumpfmuskulatur, den Facialis

und Hypoglossus unterbrochen. Leider gebieten wir nicht über hinlänglich exacte Beobachtungen weder eigener noch solche aus der Literatur, in denen die Zerstörung in noch weiter vorwärts gelegenen Stellen überwiegend die Innere Kapsel und nur ganz wenig daneben die grauen Kerne betheiligte. Es kann deshalb nicht bestimmt werden, wie sich in derartigen Fällen das Krankheitsbild gestalten würde.

Oben ist gesagt worden, dass, wenn überhaupt ein Streifenhügelherd eine motorische Paralyse erzeugt, dieselbe fast ausnahmslos zugleich Extremitäten, Rumpf und Gesicht, sehr oft daneben auch noch den Hypoglossus befällt. Von dieser Regel giebt es einzelne Ausnahmen: es kommt vor, dass die Paralyse entweder nur die Extremitäten, oder nur den Facialis betheiligt. Es fragt sich, ob man auf Grund der bisherigen Erfahrungen bestimmen kann, an welcher Stelle dann die Läsion sitze? Zuvor wiederholen wir noch einmal, dass wir keinen Fall kennen, welcher mit Sicherheit die Monoplegie einer einzelnen Extremität bei Streifenhügelherden bewiese. Bei dem Kranken Wernicke's waren nur die Bahnen für die Extremitätennerven betroffen; diejenigen für die Rumpfnerven, den Facialis und Hypoglossus waren frei. Es ergiebt sich daraus, dass selbst in der Inneren Kapsel diese Bahnen weit genug von einander entfernt liegen, um isolirt unterbrochen werden zu können. Wernicke citirt weiterhin Fälle von Diday[313]) und Duplay[314]), in denen eine isolirte Lähmung des N. facialis, und zwar in allen Aesten bestand; post mortem fand sich immer ein kleiner Herd, dessen Sitz Wernicke zufolge der Beschreibung glaubt in die Innere Kapsel verlegen zu müssen. Es ist natürlich unmöglich, dies mit Sicherheit zu beweisen; die Annahme kann ebensogut richtig wie falsch sein. Wäre sie richtig, so würden diese Fälle lehren, dass auch der Facialis in der Inneren Kapsel isolirt unterbrochen sein kann. Romberg führt den Fall Dupuytren's an, welcher eine isolirte Paralyse des Mundfacialis erlitt; die Beobachtung lässt jedoch unseres Erachtens auch keine Schlüsse zu, da hier zwei verschiedene Höhlen im Corpus striatum bestanden, bei denen nicht einmal der Sitz ganz genau bestimmt werden kann. Wichtig dagegen ist ein von Huguenin[189]) beschriebener Krankheitsfall, aus welchem dieser Autor schliesst, dass in der Hirnschenkelschlinge, wo sie am Grunde des Linsenkerns verläuft,

Fasern des Facialis stecken, welche den Orbicularis palpebrarum innerviren.

Eine Frau (mit Hydrops in Folge von Schrumpfniere) wurde plötzlich im Schlafe von Parese des rechten Arms mit Parese der Augenäste des N. facialis dexter befallen. Runzelung der Stirn fast unmöglich, willkürlicher Lidschluss unmöglich, dagegen werden ziemlich kräftige, aber durchaus nicht vollständige Lidbewegungen durch schmerzhafte Einwirkungen auf die Conjunctiva hervorgerufen. In den Nasenästen ist eine sehr geringe Differenz bemerkbar, rechter Nasenwinkel etwas tiefer; keine Ungleichheit in den Mundästen. Die Parese des rechten Arms ging rasch zurück, die Facialislähmung blieb. — Section: An der Basis des linken Linsenkerns eine haselnussgrosse Höhle mit beinahe ganz gereinigten Wänden, eine röthliche emulsive Flüssigkeit enthaltend. Die Hälfte der Höhle betrifft den Linsenkern, die andere die Hirnschenkelschlinge und erreicht beinahe den darüber liegenden Thalamus opticus.

Vielleicht gehört hierher auch ein von Chvostek[315]) beschriebener Fall; da derselbe jedoch verschiedene Einwände zulässt, wollen wir ihn nicht im Detail referiren.

Dass also bei umschriebenen Herden im Streifenhügel eine isolirte Lähmung sei es der Extremitäten sei es des Facialis (bezüglich des Hypoglossus haben wir keine Beispiele auffinden können) vorkommt, ist sicher. Dagegen ist das vorhandene Material noch zu geringfügig, um mit Sicherheit sagen zu können, an welchen speciellen Stellen in diesen Fällen der Herd sitzen muss.

Bekanntermassen werden die durch Streifenhügelherde gelähmten Extremitäten öfters der Sitz mehr oder weniger ausgesprochener Contracturen. Wir haben uns hier nicht mit der genaueren Schilderung ihrer Symptomatologie zu befassen, auch nicht ihre Pathologie, die Art ihres Entstehens zu erörtern. Im Augenblicke kommt nur in Betracht, unter welchen Umständen dieselben fehlen, unter welchen sich entwickeln; denn sie sind eben kein regelmässiges Symptom bei Streifenhügelherden. In dieser Beziehung ist selbstverständlich zuerst die Zeitdauer zu berücksichtigen, welche seit dem Beginn der Paralyse verstrichen. Erfahrungsgemäss entwickelt sich die „späte“ Contractur erst nach einer Reihe von Wochen, ja auch erst nach Monaten. Früher wird man dieselbe also nicht erwarten können, und so erklärt sich ihr Mangel auf das einfachste in allen denjenigen Fällen, welche schon nach einigen Wochen zum Tode führen. Dagegen beobachtet man das Auftreten der Contractur in der ganz überwiegenden Mehrzahl der

Fälle, bei welchen eine dauernde Paralyse bleibt. Da wir nun sahen, dass letztere eine Mitbetheiligung der Inneren Kapsel voraussetzt, so folgt daraus von selbst, dass auch die Contractur die Läsion dieses Gebildes zur Voraussetzung hat. In der That ist dies auch die von Charcot ausgesprochene Meinung, welche durch die Beobachtungen gestützt wird, und welche wieder zur Aufstellung eines diagnostischen Satzes führt: wenn bei einer Lähmung, deren Ursache man im Streifenhügel zu suchen Grund hat, eine späte Contractur aufzutreten beginnt, kann man die Innere Kapsel als mitbetheiligt annehmen. Charcot hat allerdings selbst eine Beobachtung beigebracht (Charcot et Bouchard[316]) Obs. XLIII), welche diesem Satze zu widersprechen scheint: bei einer siebzigjährigen rechtsseitig hemiplegischen Frau besteht eine permanente Contractur der gelähmten Extremitäten. „La plus grande partie du noyau extraventriculaire du corps strié du côté gauche est convertie en un foyer ocreux, trace d'hémorrhagie ancienne. Il existe une dégénération secondaire très-prononcée du pédoncule cérébral gauche, de la pyramide antérieure gauche et du cordon latéral droit de la moelle.“ Wäre der Sectionsbefund in dieser Fassung richtig, so würde er nicht nur den Satz bezüglich der Contractur, sondern auch verschiedene andere der oben ausgesprochenen Ansichten erschüttern. Da aber diese Ansichten meist von Charcot selbst auf Grund seiner Beobachtungen zuerst aufgestellt sind, so ist wohl eher die Annahme gerechtfertigt, dass die oben erwähnte Beobachtung bei ihrer aphoristisch gehaltenen Fassung die Innere Kapsel einfach nur unerwähnt gelassen hat.

Im Anschluss an die Contracturen würden noch anderweite bei Streifenhügelläsionen etwa vorkommende motorische Reizungserscheinungen zu berücksichtigen sein. Wir wollen jedoch im Augenblick die Hemichorea absichtlich bei Seite lassen, um dieselbe nachher im Anschluss an die Störungen der Sensibilität zu besprechen. Sonstige motorische Reizungserscheinungen sind selten und haben nichts Charakteristisches.

Prevost[136]) hat bekanntlich betont, dass die gleichsinnige Abweichung der Augäpfel und des Kopfes besonders oft bei Läsion der Streifenhügel und ihrer Umgebung erscheine. Da dieselbe aber auch beim Sitze der Blutung an vielen anderen Stellen

des Gehirns vorkommt, so kann sie für die Diagnose einer — natürlich nur frischen, einsetzenden — Hämorrhagie des Streifenhügels keine Bedeutung beanspruchen.

Halbseitige oder doppelseitige Convulsionen begleiten zuweilen das Einsetzen der Blutung; wenn dieselben jedoch vorhanden sind, so beweisen sie einmal nichts Sicheres für den Streifenhügel, da sie auch bei Hämorrhagie in den Thalamus, den Pons, die Rinde vorkommen, und zweitens wenn wirklich eine Streifenhügelblutung besteht, nicht von dieser unmittelbar und allein abhängen, sondern fast immer einen gleichzeitigen Durchbruch in die Seitenventrikel anzeigen (vergleiche diese).

Bei Geschwülsten kommen spastische Phänomene verschiedener Art, namentlich klonische Zuckungen der gekreuzten Extremitäten und des Facialis vor, wie einzelne Fälle zu lehren scheinen; später werden diese Partien dann gelähmt. Indessen ist dies, wie sich aus einigen der oben mitgetheilten und aus anderen Krankengeschichten ergiebt, durchaus nicht constant: die Paralyse kann allmälich ohne Spur von Zuckungen entstehen. Ja Fuerstner's, Rondot's und andere Beobachtungen lehren, dass nicht nur Zuckungen, sondern sogar die Lähmungen fehlen können. Und selbst, wenn anfängliche halbseitige spastische Phänomene bestehen, so können dieselben doch nicht an sich als auf die Streifenhügel hinweisend betrachtet werden, da sie ebenso bei Tumoren im Pons u. s. w. vorkommen.

B. Sensible und Sinnesnerven-Störungen.

Vor zwei Jahrzehnten noch waren die Anschauungen über das etwaige Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei Streifenhügelherden sehr beschränkt und unbestimmt. Hasse[317]) noch sprach sich 1855 dahin aus, dass bei „Apoplexie des Streifen- und Sehhügels und deren nächster Umgebung psychische und Sinnesthätigkeit nur vorübergehend gestört werden und nur Anästhesie der Extremitäten, manchmal anhaltend, beobachtet wird.“ Tuerck[289]) war der erste, welcher 1859 hervorhob, dass bei einer ganz bestimmten Localisation des Herdes eine dauernde Anästhesie bleibe; immerhin hatte diese Localisation noch einen ziemlich ausgedehnten Umfang, indem sie den Thalamus opticus, Nucleus lenticularis im

hinteren Theil, den hinteren Theil der Inneren Kapsel und die angränzende Partie vom Stabkranzfuss umfasste. M. Rosenthal[318]) bestätigte 1870 die bis dahin wenig berücksichtigten Angaben von Tuerck. Einen wesentlichen Fortschritt in der Frage von der cerebralen Hemianästhesie brachte Charcot, indem er die Grenzen der Zerstörung, auf welche es speciell ankomme, noch mehr einengte: nach ihm muss dieselbe namentlich den hinteren Theil der Inneren Kapsel und den angrenzenden Theil vom Fusse des Stabkranzes umfassen — eine Anschauung, welche sehr wohl mit den anatomischen Forschungen von Meynert und Huguenin in Einklang steht. Diese Charcot'sche Anschauung ist dann durch mehrere andere französische Autoren, namentlich Veyssière, Raymond, Rendu, Lafforgue, und durch eine Reihe von casuistischen Beiträgen bestätigt und weiter bearbeitet worden.

Unbezweifelt ist anerkannt, dass Sensibilitätsstörungen bei den Streifenhügelläsionen gegenüber der motorischen Hemiplegie sehr selten sind. Allerdings ist unmittelbar nach einem apoplektischen Insult öfters ein gewisser, meist ziemlich geringer Grad von Abstumpfung der Empfindlichkeit an der gelähmten Seite bemerkbar, aber derselbe verschwindet gewöhnlich wieder bald und vollständig. Ausnahmsweise jedoch ist von Anfang an eine hochgradige, selbst vollkommene Anästhesie vorhanden, und diese bleibt dann als dauernde Ausfallserscheinung zurück. Die klinischen Charaktere dieser cerebralen Hemianästhesie hat schon Tuerck in allen wesentlichen Zügen gezeichnet; von Charcot und seinen Schülern sind sie dann noch weiter und genauer ausgeführt, dergestalt, dass diesen Schilderungen eigentlich nichts Nennenswerthes mehr hinzuzufügen ist. Zur Klarstellung des Thatsächlichen muss indessen bemerkt werden, dass die symptomatologische Ausführung, wie sie Veyssière u. A. geben, zum Theil auch Krankengeschichten (z. B. von Demeaux, Magnan[334])) als Grundlage hat, welche der autoptischen Bestätigung ermangeln. Möglich, vielleicht sogar im Hinblick auf die analogen Erscheinungen in anderen secirten Fällen wahrscheinlich, dass es sich dabei um dieselben Herderkrankungen handelte; immerhin jedoch, da dies nicht erwiesen, dürfen dieselben wenigstens nicht als Grundlagen für das Studium benutzt werden.

Ist überhaupt Anästhesie in einem speciellen Falle

vorhanden, so betrifft sie immer die Haut. Der Grad derselben wechselt; zuweilen ist sie absolut, so dass selbst die schmerzhaftesten Eindrücke von den Kranken gar nicht wahrgenommen werden; Nadeln kann man ganz einstechen, die Haut brennen, die stärksten faradischen Ströme anwenden — nichts kommt dem Kranken zur Wahrnehmung. Andere Male ist die Gefühllosigkeit nicht absolut — die Kranken empfinden, aber wesentlich stumpfer als normal. Dabei besteht öfters, wie Veyssière bemerkt, eine Verkehrung (perversion) der Empfindungen. Eine Kranke Charcot's empfand sehr langsam und schwach, und verlegte dann die Empfindung an das Ende der Extremität; die Auflegung kalter und warmer Gegenstände erzeugte nur eine nicht näher zu erläuternde Empfindung von Kneifen oder Stechen. Eine Kranke Vulpian's empfand beim Kneifen des Beines ein allgemeines Unbehagen vom Ohr ausgehend u. drgl.

Wenn die Empfindung nicht vollständig vernichtet ist, sondern nur eine mehr oder weniger hochgradige Abschwächung derselben besteht, kann man sich überzeugen, dass alle Qualitäten des Hautgefühls gleichmässig betroffen sind. Rendu hebt als besonders auffällig eine Störung des Ortssinnes hervor. Ich habe mich in einzelnen Fällen davon überzeugen können. Einer meiner Kranken (bei welchem der hintere Theil der Inneren Kapsel zerstört war) zeigte im vierten Krankheitsmonat an der hemiplegischen und hemiparästhetischen Körperseite folgende Erscheinung: berührt man den Fuss, so giebt er die Hand als Berührungsstelle an, und umgekehrt; soll er seinen (gelähmten) Ellenbogen berühren, so beginnt er an der Hand, und fährt am Vorderarm in die Höhe bis er an den Ellenbogen kommt.

Dass bei stationären cerebralen Herderkrankungen partielle Empfindungslähmung überhaupt vorkommen kann, beweisen Erfahrungen wie die von Mosler[319]); ob dies jedoch für Streifenhügelherde zutrifft, kann bei einschlägigen mangelnden Sectionsbefunden nicht gesagt werden. Allerdings hat Pitres[320]) einen einschlägigen Fall Charcot's mitgetheilt, in welchem der Temperatursinn viel langsamer und später zur Norm zurückkehrte, als die anfänglich ebenso intensiv beschädigten anderen Tastsinnqualitäten. Es würde dies allerdings für die eben erwähnte Möglichkeit sprechen, ist aber immerhin doch noch kein Beweis, da schliesslich

auch der Temperatursinn sich wiederherstellte — Fälle von wirklicher dauernder partieller Empfindungslähmung bei Streifenhügelherden mit anatomischem Nachweis fehlen noch.

Die Ausdehnung der Anästhesie anlangend, so betrifft dieselbe die Haut der ganzen dem Herd gegenüberliegende Körperhälfte von oben bis unten. Sie schneidet am Gesicht und Rumpf an der Mittellinie ab; doch findet man in dieser, wie bei anderen partiellen Anästhesien des Trigeminus, des Intercostalnerven auch, öfters die bekannte neutrale Uebergangszone, deren Beschreibung wir hier übergehen zu können glauben; andere Male schneidet die Gränze scharf ab. Auch die Schleimhäute nehmen Theil: die Nasen-, Mund-, Zungen-, Conjunctival-Schleimhaut ist auf der entsprechenden Seite anästhetisch, ebenso die Eichel, der After, der äussere Gehörgang. Die Cornea ist zuweilen nicht anästhetisch, andere Male wohl (so in Mueller's Fall). Ferner sind die sensiblen Muskelnerven ebenfalls betroffen: die electro-musculäre Sensibilität ist vernichtet wie die electro-cutane; starke faradische Ströme rufen eine starre Contraction hervor ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat. Der sog. Muskelsinn fehlt: der Kranke kann keine Gewichte abschätzen, hat keine Vorstellung von der Stellung seiner Glieder. Bei Mueller's Fall war auch „die Sensibilität der Knochen geschwunden." Dagegen persistirt die dumpfe Empfindung, welche Druck auf die Baucheingeweide hervorruft.

Die Reflexbewegungen können trotz Hemiplegie und Hemiaästhesie fortbestehen; ich habe mich an den vorstehend erwähnten eigenen Fällen überzeugt, dass Hautkneifen sogar abnorm starke Reflexbewegungen auslöst, dass die „Patellarsehnenreflexe" sehr ausgeprägt sein können; auch die erectilen Organe (Mammilla, Citoris) können sich erigiren auf sensible Reize, trotzdem letztere gar nicht empfunden werden.

Auf eine mehr oder weniger starke Anästhesie der Haut beschränkt sich in manchen Fällen der Befund (ob daneben immer die Schleimhäute und die sensiblen Muskelnerven in der angegebenen Weise leiden, ist nicht sicher zu sagen, weil nicht immer darauf hin untersucht ist). So verhielt es sich in zwei von den Tuerck'schen Beobachtungen, in zwei von mir, einer von Bourneville (bei Veyssière[273]) Obs. IX), einigen weiteren von Veyssière (aus Vulpian's Abtheilung) beschriebenen, und noch

einigen anderen. Charcot scheint allerdings als charakteristisch für die cerebrale Hemianästhesie zu verlangen, dass neben Haut und Schleimhäuten auch die höheren Sinnesnerven betroffen sind. Wir können uns jedoch nicht überzeugen, dass dies mit Nothwendigkeit aus den Beobachtungen folgt. Zugegeben, dass verschiedene Male nur das Verhalten der Haut und nicht auch das der höheren Sinnesnerven untersucht worden ist, so kann man dies doch nicht von allen behaupten. Ich sehe z. B. keinen triftigen Grund, dies von Tuerck anzunehmen, dessen vier Fälle doch wohl gleichmässig untersucht sein dürften. Ja Pierret (citirt bei Lépine[3]) S. 70) hat eine Beobachtung aus Charcot's eigener Abtheilung mitgetheilt, in welcher bei einer Frau ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiplegie und vollkommene Hemianästhesie der Haut plötzlich auftrat; dabei war das Gaumensegel und das linke Nasenloch erregbar, und Geschmack, Gesicht und Gehör unversehrt; keine vasomotorischen Störungen an den gelähmten Gliedern. Bei der Section fand sich ein taubeneigrosser Bluterguss, welcher den ganzen Linsenkern und die Innere Kapsel einnahm, letztere war nur im hinteren Abschnitt verändert, im übrigen fast comprimirt.

Man muss demnach daran festhalten, dass bei Streifenhügelherden Hemianästhesie der Haut ohne Betheiligung der höheren Sinnesnerven vorkommt.

Die Mehrzahl der Fälle, insbesondere mit hochgradiger Hautanästhesie, giebt jedoch in der That das Bild, wie es Charcot als charakteristisch für die cerebrale Anästhesie aufgestellt hat, d. h. es sind neben der Haut auch die höheren Sinnesnerven ausser Function gesetzt. Sehr einfach gestalten sich die Verhältnisse bezüglich des Geruches und Geschmackes, welche auf der kranken Körperseite abgeschwächt bzw. ganz aufgehoben sind. Ob die Gehörsempfindung daneben ausnahmslos geschädigt ist, lässt sich nicht mit vollkommener Sicherheit angeben; jedenfalls ist sie in derartigen Fällen auf dem betreffenden Ohre meistentheils sei es ganz vernichtet, sei es wenigstens abgeschwächt.

Ein näheres Eingehen erfordert das Verhalten des Gesichtssinnes, welches ein eigenthümliches ist. Tuerck bereits giebt an, dass bei einem seiner Kranken das Sehen auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite bestimmt aufgehoben gewesen sei, bei einem anderen vielleicht. Charcot indessen gebührt das Verdienst, diese

gekreuzte Opticuslähmung eingehender und nach Gebühr gewürdigt zu haben; sie ist seitdem noch in mehreren Beobachtungen constatirt worden. Betrachten wir die einzelnen Fälle, über welche Sectionsbefunde vorliegen, etwas genauer. In Tuerck's drittem Fall bestand neben der rechtsseitigen Hautanästhesie Herabsetzung des Geruches und Geschmackes rechts und auch verminderte Sehschärfe des rechten Auges. Beide Pupillen verengten sich auf Licht schnell, jedoch unmittelbar nach der Verengerung erweiterte sich die rechte Pupille stärker als die linke, mitunter über ihre mittlere Weite. Licht- und Farbenerscheinungen waren nicht zugegen, ebensowenig Halbsehen. — Im vierten Fall bestanden dieselben Erscheinungen, nur war die Anästhesie des Gesichtssinnes hochgradig (nähere Einzelheiten fehlen). Dass die Prüfung des Sehens, den heutigen Anforderungen gegenüber, manche Lücken zeigt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; es können deshalb die Tuerck'schen Beobachtungen auch nur eine bedingte Schlussfolgerung zulassen. — In einem, schon einmal wegen der Sprachstörung oben kurz erwähnten Falle Bernhardt's[309]) war der Kranke rechtsseitig vollständig motorisch gelähmt, aphatisch und vollständig rechtsseitig anästhetisch. Ueber Geruch, Geschmack, Gehör war nichts sicheres zu ermitteln. Das rechte Auge war absolut amaurotisch, aber auch das linke Auge war nicht frei, denn es bestand eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf demselben bei gutem, centralem Sehen. Beide Pupillen reagirten auf Lichtreiz, die rechte war etwas weiter. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab einen ganz negativen Befund. Dieser Zustand dauerte fast zwei Jahre bis zum Tode. — Bei dem Kranken Müller's (S. 279) war das gekreuzte Auge hochgradig amblyopisch, das gleichseitige normal ohne Gesichtsfeldbeschränkung; Augenspiegelbefund negativ. — Bei dem Kranken von Kahler und Pick[321]) bestand rechtsseitige motorische und sensible Paralyse; auf dem rechten Auge sieht er Alles wie durch einen dichten Schleier, ebenso hört er rechts schwächer als links. Geschmack wurde nicht geprüft. In einem von Pitres mitgetheilten Falle Charcot's (s. bei Lafforgue, S. 97) war die linke Körperhälfte motorisch und sensibel gelähmt, „das Sehvermögen auf dem linken Auge schwächer als auf dem rechten"; genauere Untersuchungen sind nicht mitgetheilt. — Ausser diesen hat Charcot noch einige andere, nicht in den Einzel-

heiten angeführte Fälle beobachtet, in denen ebenfalls neben halbseitiger Bewegungs- und Gefühlslähmung eine mit dem Herd gekreuzte Amblyopie oder Amaurose bestand. Selbstverständlich lassen wir alle Fälle ohne Section bei Seite, ebenso die hysterischen und alkoholischen Amblyopien, welche zum Theil den französischen Schilderungen mit zu Grunde gelegt sind.

Die charakteristischen Merkmale dieser Sehstörung schildert nun Charcot in folgender Weise:

Dieselbe ist in allen Einzelheiten übereinstimmend mit der bei Hysterischen vorkommenden Amblyopie: 1) sie besteht gleichzeitig und gleichseitig neben Hemianästhesie; 2) sie betrifft ein Auge (unilaterale Amblyopie); 3) der Augenspiegelbefund ist durchaus negativ; 4) bei nicht vollständiger Amaurose ist das Gesichtsfeld concentrisch von allen Seiten eingeengt, es handelt sich nicht um Hemiopie; 5) zugleich besteht (nach den Untersuchungen Landolt's) eine Störung des Farbensinnes, eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für die Wahrnehmung der Farben zuweilen bis zur vollständigen Vernichtung des Farbensinnes.

Charcot selbst hat dann noch nach Landolt's weiteren Untersuchungen hinzugefügt, dass das Gesichtsfeld für Farben auch auf dem zweiten, ungekreuzten Auge eingeengt ist, allerdings weniger als auf dem gekreuzten; strenggenommen handelt es sich also nicht um eine blos einseitige Affection. Leber[322]) hat hervorgehoben, dass auch die Amblyopie eigentlich doppelseitig sei, und man es demnach noch nicht als sichergestellt betrachten könne, dass eine centrale Herderkrankung wirklich rein einseitige gekreuzte Amblyopie oder Amaurose erzeugen könne. In der That war in Bernhardt's Fall auch auf dem besseren Auge eine, wenn auch geringere, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden; ebenso in einem von Landolt[323]), allerdings ohne Sectionsbefund mitgetheilten, aber dem ganzen Symptomenbilde nach wohl hierher gehörigen Fall. Wie es sich in dieser Hinsicht bei Tuerck's Kranken verhielt, ist nicht zu ermitteln. Andererseits darf freilich nicht vergessen werden, dass Mueller bei seinem Kranken jederlei Störung auf dem gesunden Auge vermisste.

Es muss demnach der Zukunft die Entscheidung überlassen bleiben, ob wirklich ausschliesslich einseitige gekreuzte Sehstörung bei Hirnherden vorkommt. Das aber steht fest, dass bei Strei-

fenhügelherden neben Hemianästhesie eine überwiegend das mit dieser gleichseitige, mit ersteren gekreuzte Auge befallende Amblyopie bzw. Amaurose vorkommen kann, welche sich von der Hemianopsie durchaus unterscheidet.

Welche Abschnitte des Streifenhügels müsseu betroffen sein, wenn diese sensiblen Störungen auftreten?

Ein Blick auf die oben mitgetheilten Beobachtungsgruppen lehrt, dass Ausfallsherde im Linsenkern oder Schwanzkern allein, ferner solche, welche daneben noch den vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel durchbrechen, ohne Schädigung der Sensibilität einhergehen: die Blutungen und Erweichungen im Bereich der Artt. lenticulo-striatae (denn diese befallen die soeben erwähnten Partien) erzeugen nur eine motorische Paralyse.

Wie oben bereits bemerkt, hat Tuerck zuerst in ungefähren Umrissen die Gegend umgrenzt, deren Läsion die cerebrale Hemianästhesie nach sich zieht. Er fand in seinen Beobachtungen geschädigt: den hinteren Abschnitt des Linsenkernes, den Sehhügel, den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel, welcher zwischen Linsenkern und Sehhügel hinzieht, und den angrenzenden Theil vom Fusse des Stabkranzes. Charcot hat dann aus einer Reihe vergleichender Beobachtungen den Schluss gezogen, dass es wesentlich nur auf die beiden letztgenannten Partien ankommt, nämlich den hintersten Abschnitt der Inneren Kapsel und den angrenzenden Theil vom Fusse des Stabkranzes; wenn hochgradige dauernde Hemianästhesie bestand, waren immer die beiden Partien betroffen. Ja verschiedene Fälle lehren, dass man nicht zu sagen braucht „und“, sondern dass es heissen kann „oder“, d. h. es genügt schon die Beschädigung der betreffenden Partie vom hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel oder des zugehörigen Theiles vom Fusse des Stabkranzes. In letzterer Beziehung sei z. B. auf die Fälle von Tuerck und Mueller verwiesen.

Das bis jetzt vorliegende einschlägige Beobachtungsmaterial ist von Charcot selbst, von Veyssière, Lafforgue, Rendu, Grasset genügend gesichtet; alle weiteren casuistischen Beiträge haben nur dazu gedient, den Charcot'schen Satz zu bestätigen. Meine eigenen Erfahrungen (zwei Fälle) stützen denselben ebenfalls. Wir haben deshalb nicht nöthig, die kritische Untersuchung des Materials noch einmal vorzunehmen, um so weniger, als wir bei

der Besprechung der Thalami optici entwickelt haben, dass deren Zerstörung (wenige zweifelhafte Fälle abgerechnet) ohne Anästhesie einhergeht, und bei dem vorderen Abschnitt der Inneren Kapsel, dass dessen Ausfall nur eine Beeinträchtigung der Motilität bedingt.

Es sei hier kurz darauf hingewiesen, dass dieses Ergebniss der klinischen Untersuchung in vollkommener Uebereinstimmung mit demjenigen der anatomischen Forschung sich befindet, indem bekanntlich Meynert und Huguenin festgestellt haben, dass vom Fusse des Hirnschenkels ein Faserbündel durch die Innere Kapsel nach hinten zwischen Sehhügel und Linsenkern hindurch direct hindurchzieht und wahrscheinlich in den Hinterhauptslappen sich begiebt, welches die genannten Forscher als sensibel glauben ansprechen zu müssen.

Die französischen Autoren haben, wie besprochen, als besonderes Kennzeichen der sensiblen Störung, welche von einer Schädigung der in Redestehenden Hirnpartien abhängt, hervorgehoben, dass die Anästhesie nicht nur die Haut, sondern auch die Muskeln und namentlich auch die höheren Sinnesnerven betrifft, speciell die gekreuzte Sehstörung erzeugt. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen scheint es allerdings richtig zu sein, dass, wenn eine derartige Gruppirung der Anästhesie besteht, die Zerstörung den hintersten Theil der Inneren Kapsel bzw. den angrenzenden Theil des Stabkranzes betheiligt hat. Dies würde natürlich zur Voraussetzung haben, dass hier Bahnen für die höheren Sinnesnerven verlaufen. Dagegen können wir das Umgekehrte nicht als gültig anerkennen, d. h. nach dem oben Entwickelten kann eine Läsion in dieser Gegend sitzen, und doch nur die Hautsensibilität beeinträchtigen, dagegen die anderen Sinnesnerven unberührt lassen. Man weiss, dass bei Herden im Pedunculus cerebri, im Pons ebenfalls zuweilen Hemianästhesie, ohne Betheiligung der Sinnesnerven, vorkommen. Es ist deshalb nicht statthaft, wenn neuerdings einzelne Autoren, so Couty[162]), meinen, ein durchgreifender Unterschied zwischen den cerebralen (Innere Kapsel) und Mittelhirn-Anästhesien liege darin, dass bei ersteren immer eine Betheiligung der Sinnesnerven, speciell eine gekreuzte unilaterale Sehstörung vorhanden sei.

Vorstehendes lässt sich in folgenden diagnostischen Satz zusammenfassen: wenn eine hochgradige Anästhesie einer

Körperhälfte mit gleichzeitiger Beheiligung der Sinnesnerven, insbesondere mit einseitiger Sehstörung vergesellschaftet, vorliegt, muss der Herd den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel bzw. den angrenzenden Theil vom Fusse des Stabkranzes betbeiligen. Diese Localisation kann aber auch eine blosse halbseitige Hautanästhesie bedingen; dieselbe ist dann freilich nicht charakteristisch, da sie auch bei anders lokalisirten Herden vorkommen kann. Es giebt also Fälle, in welchen sich eine durch Erkrankung z. B. des Mittelhirns bedingte Hemianästhesie nicht von der durch Streifenhügelherde erzeugten unterscheiden lässt. —

Es kommt nicht selten vor, dass nach einem apoplektischen Insult neben der Hemiplegie anfänglich eine hochgradige, sogar fast vollständige Hemianästhesie sich findet, welche dann allmälich zurückgeht. Die genannten französischen Autoren haben bereits darauf hingewiesen und auf Grund von Krankengeschichten sehr wahrscheinlich gemacht, dass man bei dieser Sachlage einen Herd zu vermuthen habe, welcher den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel zwar nicht zerstört, wohl aber durch eine anfängliche Fernwirkung, Druck u. s. w. in seiner Function beeinträchtigt hat; lässt diese anfängliche Wirkung nach, dann schwindet in demselben Masse auch die Anästhesie. Es ist kein Grund vorhanden, die Richtigkeit dieser Auffassung zu bezweifeln. —

Wir haben jetzt noch die Frage zu erörtern, ob denn im hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel (dem zwischen Linsenkern und Sehhügel hinziehenden) gelegene Herde immer Anästhesie erzeugen, und wie das Verhältniss dieser letzteren zu der Beeinträchtigung der Motilität sich gestaltet? Dass auch in dem weissen Faserzuge zwischen Sehhügel und Linsenkern motorische Bahnen verlaufen, geht aus dem bereits oben Besprochenen hervor, denn wir fanden, dass auch motorische Hemiplegie durch Schädigung desselben entsteht. Die hier vorkommenden Möglichkeiten lassen sich in drei Gruppen bringen.

Die erste Gruppe, welche die am häufigsten vorkommenden Fälle umfasst, zeigt das Nebeneinanderbestehen von motorischer und sensibler Lähmung; die gewöhnlichen ausgebreiteteren Blutungen oder Erweichungen im Bereich der Arteriae lenticulo-opticae

haben diesen Effect. Die Mehrzahl der von Veyssière, Lafforgue u. A. mitgetheilten Beobachtungen gehört hierher, ebenso meine eigenen. Der Grad der motorischen Lähmung wechselt, von vollständiger Bewegungsunfähigkeit bis zu leichten Paresen (wie z. B. in den beiden ersten Fällen Tuerck's); ebenso derjenige der sensiblen Lähmung.

Die zweite Gruppe begreift die Fälle in sich, bei denen die anfängliche motorische Lähmung ganz zurückgeht und nur die Hemianästhesie bleibt. Dies Verhalten ist viel seltener, kommt aber vor, wie z. B. im dritten Fall von Tuerck. Im Hinblick auf diesen und einige andere Fälle möchten wir die Erklärung des verschiedenen Verhaltens in der ersten und zweiten Gruppe darin suchen, dass bei der letzteren die Läsion mehr centralwärts, schon in den eigentlichen Fuss des Stabkranzes gerückt ist, und der Linsenkern ebenso wie die Innere Kapsel selbst, wo die sensiblen Bahnen sich noch in nächster Nachbarschaft der motorischen befinden, frei geblieben ist. Es würden dann eben gelegentlich die sensibel-sensoriellen Fasern allein ohne die motorischen geschädigt werden können.

Dann besteht aber auch noch eine dritte Gruppe, dergestaltig, dass bei Läsion des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel nur eine motorische Lähmung ohne begleitende sensible Störungen bleibt. Chouppe[324]) beobachtete einen Tumor, welcher die vordere Partie des Sehhügels, den grössten Theil des Schwanzkernes und die untere Partie des Stabkranzes zerstört hatte, ohne Sensibilitätsabnormitäten zu erzeugen. Rendu (a. a. O. S. 50) erklärt dies durch das ganz allmäliche Wachsen der Geschwulst. Aber Veyssière hat diesen selben negativen Befund bezüglich der Sensibilität auch bei einem Erweichungsherde constatirt (seine Obs. XX), und betont ausdrücklich, dass derselbe mit den anderen Beobachtungen in Widerspruch zu stehen scheine. Diesen Bemerkungen gegenüber möchte ich hervorheben, dass dieses zuletzt erwähnte Verhalten weder ausnahmsweise selten ist, noch mir etwas Auffallendes zu bieten scheint. Einen derartigen Fall meiner Beobachtung habe ich oben S. 280 mitgetheilt; über einige andere von mir beobachtete lasse ich kurz die bezüglichen Notizen folgen:

C. Hollstein, 38jähriger Mann, leidet an chronischer Nephritis. April 1876 apoplektischer Anfall mit Bewustlosigkeit und nachbleibender linkssei-

tiger hochgradiger Hemiplegie. Untersuchung im Juli: hochgradige Lähmung des linken Beines und Armes mit leichter Contractur in den Fingern; ziemlich bedeutende Paralyse des linken Mundfacialis; verringerte Beweglichkeit der linken Brust- und Bauchhälfte; alle übrigen motorischen Nerven functioniren normal. — Die Sensibilität an beiden Körperhälften ohne nachweislichen Unterschied; Sinnesnerven beiderseits gleich. — Am linken Bein bis zum Oberschenkel hinauf, (trotzdem Pat. in ganz grader Rückenlage liegt und gelegen hat) ziemlich starkes Oedem, auch an der linken Oberextremität fühlt sich die Haut viel dicker an als rechts, die Gruben zwischen den Metaphalangealköpfen sind links ausgefüllt, rechts nicht. Die linken Extremitäten sind stark feucht, aber kühler als die ganz trockenen rechten. Die beiden Beine erscheinen von gleicher Farbe, der linke Arm cyanotisch, der rechte normal gefärbt. — So blieb der Zustand im Wesentlichen, nur besserte sich im weiteren Verlauf die Beweglichkeit namentlich des Beines etwas. Tod am 26. December 1877, wie die Section zeigte durch eine frische Blutung in den linken Streifenhügel mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel, welche im Coma den Tod bedingte. Rechts ist der Nucleus caudatus und der vordere Theil der Inneren Kapsel unversehrt. Dagegen ist die Innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt mehrfach zerstört, die in ihr befindlichen Lücken mit klarer Flüssigkeit erfüllt und schmutzig rostgelben Membranen versehen. Ebenso ist der hintere Abschnitt des Linsenkerns bis fast zu seiner Basis abwärts zerstört; auch die hintere Hälfte des Claustrum, des Bogenstranges und die mittleren Inselwindungen sind in die Zerstörung mit einbezogen. —

Ch. Fischer, achtundsechzigjährige Frau. Am 6. Juli 1876 ohne Bewusstseinsverlust plötzlich rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Untersuchung am 21. Juli bestand noch eine hochgradige Lähmung des rechten Armes, Beines und Mundfacialis. Pat. empfindet rechts wie links die leisesten Berührungen mit dem Finger, das leichteste Streichen und Stechen mit der Nadel und unterscheidet ganz präcis Kopf und Spitze der Nadel; allerdings sollen die Eindrücke links ein wenig schärfer sein als rechts, aber ohne diesen Vergleich würde man gar nicht vermuthen können, dass rechts irgend eine Alteration der Sensibilität existirt. Vasomotorische Störungen sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Am 12. August traten plötzlich Leibschmerzen auf, und Pat. erliegt schon am 14. unter den Symptomen der acuten Enterostenose im Collapsus. Section: Achsendrehung des Darms. Gehirn: im hinteren Theil der Inneren Kapsel links zwischen Linse und Sehhügel ein mit rothgelber Masse erfüllter Zerstörungsherd, welcher auch auf das dritte und zum Theil zweite Glied des Linsenkerns und ebenso mit einem schmalen Streifen auf den Sehhügel übergreift. Der Nucleus caudatus und der vordere Abschnitt der Inneren Kapsel unversehrt.

Es dürfte unnöthig sein, noch weitere Beobachtungen mitzutheilen; die vorstehenden bestätigen unseres Erachtens vollständig die Anschauung, dass Läsionen des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel zwischen Linse und Sehhügel auch ohne Anästhesie

einhergehen können. Zur Erklärung dieses wechselnden klinischen Verhaltens muss man natürlich annehmen, dass die Zerstörung einmal nur diese, ein anderes Mal nur jene, und wieder ein anderes Mal motorische und sensible Bahnen trifft. Für die Diagnose entnehmen wir dem Vorstehenden folgenden Satz: wenn eine motorische Hemiplegie, welche auf den Streifenhügel bezogen werden muss, ohne Anästhesie besteht, so darf man wegen dieses Mangels der Anästhesie nicht schliessen, dass der hintere Abschnitt der Inneren Kapsel vollständig unbetheiligt sei; höchstens kann man sagen, dass die am meisten rückwärts gelegenen sensiblen Bahnen frei sein müssen. —

In verschiedenen Beobachtungen ist erwähnt, dass die Kranken über Schmerzen klagten, zuweilen von einer so ungemeinen Heftigkeit, dass sie spontan sowohl wie bei passiven Bewegungsversuchen der Extremitäten wimmerten und schrieen. Im Allgemeinen jedoch ist dieses Symptom nicht allzu häufig. Eine Gleichmässigkeit in dem klinischen Bilde, insofern etwa die Schmerzen immer neben bestimmten anderen Erscheinungen aufträten oder fehlten, besteht keineswegs. Einmal klagen die Kranken über Schmerzen (und Ameisenkriechen) in den anästhetischen Extremitäten bzw. Gesicht; ein anderes Mal ist keine Rede davon; wieder ein anderes Mal bestehen die Schmerzen ohne nennenswerthe Anästhesie, aber neben ausgeprägten vasomotorischen Phänomenen. Dann brauchen sie auch nicht beide — im übrigen gleichmässig afficirte — Extremitäten zu ergreifen, sondern nur das Bein, oder nur den Arm.

Bezüglich der Localisation der Zerstörungen, bei welchen Schmerzen beobachtet wurden, scheint es allerdings, als ob dies meist eine solche war, dass der hintere Theil der Inneren Kapsel mitbetroffen war. Wenn sich dies wirklich so verhält, was erst fortgesetzte Erfahrungen lehren müssen, dann müsste man sich vielleicht vorstellen, dass der Herd in irgend einer Weise die sensiblen Bahnen reizt, und diese Erregungen in die Peripherie projicirt und als Schmerzen im Gesicht, Arm, Bein empfunden werden. Denkbar wäre es allerdings auch, dass irgendwelche Vorgänge im Bereich der peripheren Nerven die Veranlassung wären, wofür möglicher Weise der Umstand spricht, dass die abnormen Sensationen mitunter nur einen beschränkten Körpertheil befallen. Unter-

suchungen der peripheren Nerven in zwei derartigen Fällen haben allerdings an diesen nichts von der Norm Abweichendes ergeben. —

An dieser Stelle reihen wir die Besprechung zweier Symptome ein, welche allerdings eigentlich zu den motorischen gehören, jedoch nach dem Vorgange der französischen Autoren gewöhnlich im Anschlusse an die Hemianästhesie abgehandelt werden. Nach der Auffassung, wie sie in Charcot's Schule gelehrt wird, ist dies allerdings gerechtfertigt; ob aber diese Auffassung selbst unanfechtbar richtig ist, werden wir im Verlaufe der Darstellung zu erörtern haben. Es handelt sich um die:

Hemichorea und Athetosis.

Es liegt unserem Plane durchaus fern, ausführlich das klinische Bild und die Geschichte der Hemichorea hier darzulegen; uns interessiren im Augenblick nur ihre Beziehungen zu den Streifenhügelherden, und überhaupt die Frage nach der Localisation der Herde, bei welchen diese Erscheinung vorkommt.

Charcot hat die Hemichorea zuerst in einen gewissen Zusammenhang mit der cerebralen Hemianästhesie gebracht, und zwar sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung. Er wies darauf hin[287]) (tom. II. 19. Vorlesung), dass beide Erscheinungen häufig nebeneinander vorkommen — insoweit man bei einem relativ so seltenen Phänomen wie die Hemichorea überhaupt von Häufigkeit sprechen kann. Allerdings hob schon Charcot hervor, dass diese Zusammengehörigkeit durchaus keine ausnahmslose ist. Im Gegentheil, wir wissen, dass sowohl Hemichorea ohne Hemianästhesie bestehen kann, als auch umgekehrt und zwar recht oft sogar die letztere ohne erstere.

Bezüglich der anatomischen Zusammengehörigkeit ist es naheliegend zu vermuthen, dass eine Localität getroffen sein wird, welche den Herden, von denen die cerebrale Hemianästhesie ausgeht, benachbart ist. In der That bestätigten die Sectionen diese Vermuthung, denn Charcot fand betroffen: a. das hintere Ende des Sehhügels; b. das hinterste Ende des Nucleus caudatus und lenticularis; c. die hinterste Partie vom Fusse des Stabkranzes. Die beiden erstgenannten Localitäten schliesst er aus, und kommt wörtlich zu folgendem Ergebniss: je crois plus vraisemblable, mais

c'est là une pure hypothèse que je livre à vos méditations et à vos critiques, qu' à côté, en avant sans doute, des fibres qui dans la couronne rayonnante servent de voie aux impressions sensitives, il est des faisceaux de fibres douées de propriétés motrices particulières et dont l'altération déterminerait l'hémichorée. Die anderen französischen Autoren, Raymond, Grasset u. s. w. nehmen diese selbe Ansicht an. Raymond zieht aus den Beobachtungen den Schluss, que la couche optique doit être mise hors de cause. An einer späteren Stelle sagt er dann aber: „in fast allen Autopsien ist ausdrücklich bemerkt, dass das Pulvinar zerstört ist, ebenso die Fasern des Stabkranzes, welche diesem Theil des Sehhügels angrenzen, und die welche davon ausgehen; zugleich ist das gesammte Bündel lädirt, welches zu diesem hinteren Abschnitt des Sehhügels in Beziehung steht, und von dem die genannten Fasern nur eine Ausstrahlung sind;" und kommt dann weiterhin zu folgendem Ergebniss: „auf diese (d. h. die von ihm ausgeführten) experimentellen Thatsachen und auf das Resultat der Autopsien gestützt, glauben wir schliessen zu können: dass die Läsion (sei es durch Compression, oder Reizung, oder Zertrümmerung) der Gesammtheit des Bündels, welches sich im Fusse des Stabkranzes nach vorn und nach aussen von den sensitiven Fasern findet, und welches sich aus weissen Massen zusammensetzt, die mit dem hinteren Theil des Sehhügels in Verbindung stehen, die symptomatische Hemichorea erzeugt."

Während also die französische Schule die Läsion eines bestimmten Abschnittes der Inneren Kapsel für das Zustandekommen der Hemichorea in Anspruch nimmt, legt Gowers auf die Sehhügelerkrankungen, wie bei diesen bemerkt, das Hauptgewicht.

Eine dritte Ansicht ist von Kahler und Pick[321]) ausgesprochen. Diese Autoren nehmen (wie auch andere Beobachter, z. B. Bernhardt[325])), an, dass alle posthemiplegischen — bzw. prähemiplegischen — motorischen Bewegungen im Wesen zusammengehören: die Hemichorea, die Athetose, die tremorartigen Bewegungen, die Contracturen, und auch die eigenthümlichen z. B. in einem Falle Ewald's (S. 127) vorgekommenen pendelartigen Schwingungen (von den klonischen Zuckungen mit dem Charakter epileptischer Convulsionen, wie sie bei Rindenherden erscheinen, ist bei Kahler und Pick, ebenso wie bei Gowers, bei dieser Zusammenfassung

nicht die Rede, obwohl man dieselben zweifelsohne auch zu den posthemiplegischen — bzw. prähemiplegischen — Störungsformen rechnen muss). Ihre Ansicht geht dahin, dass alle diese Phänomene einer Reizung der Pyramidenfaserung ihre Entstehung verdanken, und zwar nicht nur wenn dieselbe in ihrem Verlauf zwischen Thalamus und hinterem Ende des Linsenkerns, sondern auch weiter abwärts (spinalwärts) getroffen wird, z. B. im Pons.

Sieht man von den Uebergangsformen und zunächst auch von einzelnen bisher nur ganz ausnahmsweise beobachteten Phänomenen ab, und sucht man die verschiedenen posthemiplegischen motorischen Reizungserscheinungen — denn das sind sie wohl unbezweifelbar — nach ihrem klinischen Bilde zu gruppiren, so erhält man folgende Typen: Contracturen; klonische Zuckungen mit dem Charakter der epileptischen; choreatische und tremorartige Bewegungen; athetotische Bewegungen, für welche letztere jedoch der von Hammond geschaffene Begriff festgehalten werden muss, und mit denen man zunächst nicht ganz andere klinische Bilder, wie solche in einem von Rosenbach[326]) und in dem von Lauenstein (S. 230) beschriebenen Falle bestanden, vermischen darf. Ueberblickt man nun die Gesammtheit der Fälle, so lässt sich unserem Dafürhalten gemäss nicht verkennen, dass keineswegs bei der gleichen Localisation bunt durcheinander bald diese bald jene Form der Störung vorkommt, sondern dass im Grossen und Ganzen jede verschiedene Form wenn nicht ganz ausschliesslich, so doch so überaus häufig immer bei einer bestimmten Localisation beobachtet wird, dass ganz unabweisbar der Gedanke einer Zusammengehörigkeit der bestimmten Bewegungsstörung mit der bestimmten Oertlichkeit sich aufdrängt. Denn dass, um dies nebenbei zu bemerken, nicht etwa eine verschiedene Beschaffenheit des pathologischen Processes das Bestimmende sei, einmal dieses, ein anderes Mal jenes Bewegungsphänomen veranlasse, lehrt der flüchtigste Durchblick der Krankheitsfälle.

Die posthemiplegischen epilepsieartigen Zuckungen sind ganz überwiegend bei Oberflächenerkrankungen beobachtet (man vergleiche diese). Die Contracturen können auftreten, wenn die psychomotorischen directen Bahnen irgendwo in ihrem Verlaufe von der Rinde durch das Centrum ovale, die Innere Kapsel, den Pedunculus,

Pons bis zur Medulla oblongata abwärts getroffen sind. Wie steht es nun mit den choreatischen Bewegungen?

Unseres Wissens ist bisher keine Beobachtung einer reinen umschriebenen Herderkrankung der Oberfläche oder des Centrum ovale mit posthemiplegischer Hemichorea bekannt geworden. In fast sämmtlichen Fällen, wo das typische Bild derselben existirte, handelte es sich um eine ganz bestimmte Localisation, wie schon Charcot mit Recht hervorgehoben, dergestalt, dass der Sehhügel, die Innere Kapsel und häufig auch der Streifenhügel mitbetheiligt war. Wir sahen vorhin, wie die verschiedenen Autoren bald diesen bald jenen dieser Theile in den Vordergrund drängen. Sind dieselben in der That gleichwerthig, oder kommt es auf einen derselben besonders an?

Die grauen Massen des Nucleus caudatus und lenticularis, ebenso wie den zwischen ihnen gelegenen vorderen Theil der Inneren Kapsel kann man wohl ausser Betracht lassen, da in den zahllosen Fällen in ihnen gelegener Herde choreatische Bewegungen fehlten. Denn Beobachtungen wie eine neuerdings von Grasset[327]) kann man nicht hierher rechnen, wenigstens nicht zum Beweise verwenden, da allerdings die Hauptzerstörung den Linsenkern und die Innere Kapsel betraf, aber auch im Sehhügel ein kleines Extravasat sass; ausserdem bestand Anästhesie, d. h. es musste auch eine Läsion der mehr rückwärts in der Inneren Kapsel oder im Fusse des Stabkranzes gelegenen Partien stattgefunden haben; und endlich handelte es sich um Verhältnisse, welche die Verwendung des Falles zur Entscheidung streitiger Fragen ungeeignet machen, d. h. um eine einsetzende Blutung einerseits, und um eine nur kurzdauernde prähemiplegische Chorea andererseits.

Es handelt sich also um den Thalamus opticus und die Innere Kapsel. Auf welchen dieser Theile kommt es wesentlich an?

Die Ergebnisse, welche ich aus der Analyse der (mit Autopsie) vorliegenden Fälle von Hemichorea glaube entnehmen zu müssen, sind folgende:

Zuvörderst scheinen mir einige Beobachtungen mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass auch Läsionen des Thalamus opticus allein das in Rede stehende Phänomen produciren können. In dieser Hinsicht sei auf das beim Sehhügel selbst Erörterte ver-

wiesen und von einer Wiederholung Abstand genommen. Nicht nur ist, wie Raymond mit Recht hervorhebt, in den meisten Beobachtungen der Sehhügel als mitbetheiligt angegeben, sondern wir haben bei Besprechung der Thalamusläsionen gesehen, dass auch auf diesen ausschliesslich beschränkte Herde Hemichorea veranlassen können. In dieser Beziehung muss ich also von den französischen Autoren abweichen. Auch Kahler und Pick, welche den Sehhügel nicht verantwortlich machen, müssen bei der Zusammenstellung des thatsächlichen Materials diejenige Gruppe als die ausserordentlich überwiegende hinstellen, in welchen die Läsionen „hauptsächlich den Sehhügel" betreffen.

Nun ist aber andererseits nicht in Abrede zu stellen, dass in einigen wenigen Fällen der Sehhügel entweder ausdrücklich als unversehrt bezeichnet oder dass wenigstens eine Schädigung desselben nicht angegeben wird. Daraus würde als nächster Schluss folgen, dass auch ausserhalb des Thalamus Bahnen vorhanden sein müssen, deren Schädigung Hemichorea nach sich ziehen kann. Betrachten wir nun diese Fälle im Einzelnen:

1. Obs. V. bei Raymond: rechtsseitige Hemianästhesie, Parese und choreiforme Bewegungen. Section: lacunäre Erweichung links im Fusse des Stabkranzes, in den Windungen des Klappdeckels; ferner ein wenig auch im Linsen- und Schwanzkern, ebenso wie in der hinteren Partie der Inneren Kapsel. — 2. Obs. XXI. ibid: choreiforme Bewegungen, namentlich linkerseits. Section: alter hämorrhagischer Herd von drei Ctm. Länge und zwei Ctm. Breite; derselbe liegt oberhalb des Seitenventrikels, gegen die Mitte des Hinterhaupthornes (vers le milieu de la corne occipitale). Er erstreckt sich bis nahe an die Oberfläche der Windungen. Seh- und Streifenhügel sind unversehrt. Linkerseits findet sich ein Erweichungsherd in den Windungen des Scheitel- und Hinterhauptlappens. — Obs. XXIII. ibid: Hemianästhesie und motorische Parese rechts, Hemichorea rechts. Section: Mehrere Schnitte legen in der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde blos, welche Linsenkern, Schwanzkern und vorderen Theil der Inneren Kapsel betreffen. Weiterhin finden sich Herde im Fusse des Stabkranzes hinter dem Linsenkern und in der weissen Substanz des Klappdeckels. Der hintere Theil der Inneren Kapsel und der Sehhügel selbst sind nicht betroffen.

Raymond selbst verwerthet diese Fälle mit für seine Schlussfolgerung, dass in ihnen allen constant der Fuss des Stabkranzes betroffen war, welcher an den Sehhügel angrenzt, und eben die Stabkranzstrahlung desselben enthält. Wenn dies richtig ist, so erscheint die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass nicht die Läsion der durch die Innere Kapsel heraufziehenden Fasern, sondern dass vielmehr die Läsion bestimmter aus dem Sehhügel in den Stabkranz eintretender Fasermassen, ebenso wie die Läsion des Sehhügels selbst, Hemichorea erzeugt.

Es lässt sich aber nicht wegdisputiren, dass es in der That Beobachtungen giebt, bei denen gar keine Betheiligung des Thalamus opticus bzw. seiner Stabkranzbündel bestand, und bei denen nur die allerkünstlichste Auslegung eine solche wahrscheinlich zu machen im Stande wäre. Hierher gehört eine neuerliche Beobachtung von Landouzy[328]), aus welcher wir einen kurzen, das Wesentliche enthaltenden Auszug geben:

Zweiunddreissigjährige Frau; im Alter von zwei Jahren machte das bis dahin ganz normale Kind eine heftige gemüthliche Erregung (Schreck) durch, die jedoch kein unmittelbares Unwohlsein, keine Krämpfe oder Lähmung zur Folge hatte. Kurze Zeit nachher erschienen in den Fingern der rechten Hand krampfhafte Bewegungen, welche „petits, continuels et comme convulsifs“ nach Aussage der Mutter waren. Sonst bestanden keinerlei Störungen irgend welcher Art seitens des Nervensystems daneben, zu keiner Zeit ihres Lebens (es waren späterhin auftretende Menstruationsanomalien, deretwegen die Kranke Landouzy's Klinik aufsuchte). Die krampfhaften Bewegungen blieben die dreissig Jahre unablässig bestehen, und änderten sich nur insofern, als sie im Laufe der Zeit stärker wurden, und allmälich ausser den Fingern auch die Zehen, die ganze Hand, das Hand- und Ellenbogengelenk, und den ganzen Fuss ergriffen.

Patientin zeigte in diesen Theilen bei ihrer Aufnahme die langsamen, unwiderstehlichen, unablässigen spasmodischen Bewegungen, wie sie die typische Form der Hammond'schen Athetose charakterisiren. Landouzy giebt eine sehr eingehende Schilderung, welche wir jedoch, als nicht direct zu unserem Vorwurfe gehörig, glauben nicht zu wiederholen zu brauchen. — Eine motorische

oder sensible oder vasomotorische oder trophische Störung bestand daneben in keiner Weise. Sie erlag nach halbjährigem Hospitalaufenthalt, während dessen die Athetose unverändert blieb, ihrem Uteruscarcinom. Section: Der linke Linsenkern ist durch einen in seinen Umrissen unregelmässigen Herd eingenommen, welcher im Allgemeinen die Form des Linsenkerns wiederholt, bräunlich, weich ist, und in seiner Mitte einen Stein vom Umfange einer Bohne einschliesst. Jedoch hat der Herd nicht die gewöhnliche Weiche ischämischer Partien, was am besten daraus hervorgeht, dass nach der Herausnahme des Steines ein Eindruck hinterbleibt. (Die genauere Untersuchung des Concrementes übergehen wir; Landouzy lässt es unentschieden, ob Tuberkel oder Gliom). Die Veränderungen um den Stein, welche chronisch encephalitischer Natur sind, beschränken sich genau auf den Linsenkern, weder ist die äussere noch die Innere Kapsel interessirt; die letztere erscheint ebenso wie der Thalamus opticus ein wenig verunstaltet (déformé), jedoch scheint diese leichte Verunstaltung dadurch bedingt, dass diese Gebilde nicht mehr durch den erweichten Nucleus lenticularis gestützt werden. Ausserdem findet sich nur noch eine Veränderung des linken Pedunculus cerebri, insofern derselbe in seiner ganzen Länge dem rechten gegenüber verschmälert ist.

Diesen sehr interessanten Fall muss man vorderhand einfach verzeichnen, ohne weitere, wenigstens sichere Schlüsse aus ihm ziehen zu können, da er bis jetzt noch vereinzelt ist. Wenn überhaupt die Athetose von dem Herd im Nucleus lenticularis direct abhängt, so kann unmöglich der Ausfall seiner Gewebselemente an sich die spastischen Bewegungen hervorrufen; gegen diese Annahme spricht die einfache Thatsache, dass wir sonst keinen Fall von Ausfallsherd im Linsenkern mit Athetose kennen. Möglich wäre aber die Annahme, dass das Concrement auf den Rest der gesunden Substanz als Reiz eingewirkt und so die abnormen Bewegungen veranlasst hätte. Man kann aber auch noch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die Innere Kapsel bzw. der Thalamus opticus — man vergleiche den Sectionsbefund — in irgend einer Weise functionell geschädigt wurden, und dass deren Reizung direct die Athetose hervorgerufen hätte. Landouzy ist selbst bei der Deutung seines Falles sehr vorsichtig, und mit Recht; denn es wäre müssig, aus einer bis jetzt vereinzelten, und dazu mehrfacher

Auffassung fähigen Beobachtung allgemeine Schlüsse entnehmen zu wollen.

Auch ein anderer Fall steht mit den vorher gemachten Erörterungen nicht im Einklang, es ist der oben S. 276 referirte (Obs. XVIII. bei Raymond). Dass die Hemiplegie in demselben auf den ausschliesslich in der Inneren Kapsel befindlichen Herd bezogen werden muss, ist zweifellos. Mit Rücksicht darauf, dass bis jetzt keine andere Beobachtung existirt, in welcher ein soweit nach vorn in der Inneren Kapsel gelegener Herd Hemichorea veranlasst hätte, könnte es fraglich erscheinen, ob man auch diese letztere von dem Herd abhängig machen darf. Man könnte folgende Deutung versuchen. Es handelte sich um eine prähämorrhagische, der Lähmung voraufgehende Chorea. Bei der Section fand sich eine wichtige Theilung der Art. fossae Sylvii durch einen alten Thrombus verschlossen. Wäre es nicht vielleicht denkbar, dass die dem vollständigen Verschluss vorausgehende Circulationsstörung die Hemichorea veranlasst habe (ähnlich wie etwa in Lauenstein's Fall, vergl. Thalami optici), und dass diese Circulationsstörung sich über die Grenzen des eigentlichen späteren Erweichungsherdes selbst hinaus geltend gemacht, auch den Thalamus in Mitleidenschaft gezogen und so die Hemichorea veranlasst habe? Warum wird in anderen Fällen mit ganz ähnlicher Localisation die Hemichorea vermisst? Doch geben wir zu, dass eine solche Deutung des Falles gezwungen ist gegenüber dem klaren und anscheinend eindeutigen Befunde.

Auch einige andere Beobachtungen existiren, wo bei choreatischen und pendelartigen Bewegungen an eine Thalamusläsion gar nicht gedacht werden kann, wir meinen die früher angeführten Ponserkrankungen von Ewald, Broadbent, May, Duckek.

Die Fälle der letztgenannten Art scheinen in der That die Auffassung von Kahler und Pick zu stützen, dass die sämmtlichen posthemiplegischen Bewegungserscheinungen von Reizungen der Pyramidenfaserung abhängen, ohne dass es auf eine bestimmte Localität ankommt. Jedoch haben wir uns oben bereits dahin ausgesprochen, dass die epilepsieartigen halbseitigen paroxysmenweise auftretenden Convulsionen bei Rindenläsionen sich nicht damit vereinen lassen.

Fassen wir noch einmal zusammen: a. in den allermeisten Fällen von posthemiplegischer Chorea, Athetose, Tremor findet sich

eine ganz bestimmte Partie erkrankt, welche den Sehhügel, dessen Stabkranzfaserung und die benachbarte Innere Kapsel umgreift; b. in einzelnen Fällen ist nur der Sehhügel und seine Stabkranzfaserung lädirt; c. in wieder anderen lässt sich nur eine Schädigung der Inneren Kapsel in ihrem hinteren Theil zwischen Sehhügel und Linsenkern nachweisen oder annehmen; d. endlich in noch anderen sind tiefere, d. h. mehr spinalwärts gelegene Puncte der Pyramidenfaserung getroffen. Bei dieser Sachlage muss man, will man auf dem Boden der Thatsachen bleiben, zur Stunde noch eine bestimmte Entscheidung vertagen.

Es ist wahrscheinlich, und dies könnte eine Erklärung dafür abgeben, warum auch bei Herden in den genannten Localitäten die in Rede stehenden Störungen so oft vermisst werden, dass es für ihr Zustandekommen auf die Natur des Processes ankommt. In dieser Beziehung habe ich früher bereits die Vermuthung ausgesprochen, dass einmal nur eine theilweise Zerstörung, nicht eine gänzliche Vernichtung des Gewebes bestehen darf; und dann dass es sich um einen pathologischen Vorgang handelt, welcher seiner Beschaffenheit nach erfahrungsgemäss Reizwirkungen auslösen kann, so einen Tumor, eine einsetzende Blutung oder Erweichung, Narbengewebe oder chronisch entzündliche Zustände bei einer alten Blutung. — An eine ihrem Wesen nach allerdings gänzlich unbekannte Verschiedenheit des Reizes müsste man denken, um die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungsformen verständlich zu machen.

Welches ist nun die diagnostische Bedeutung der Hemichorea? Da dieselbe erfahrungsgemäss zuweilen bei Affectionen des Pons, vielleicht auch bei noch anders localisirten Erkrankungen vorkommt, so kann keineswegs die Rede davon sein, aus ihrem Vorhandensein ohne weiteres auf eine Läsion des Sehhügels und der ihm angrenzenden Stabkranzstrahlung bzw. der benachbarten Inneren Kapsel zu schliessen, obwohl wegen der überwiegenden Häufigkeit der Localisation in dieser Gegend diese diagnostische Unterstellung von vornherein die meiste Wahrscheinlichkeit hat. Nur unter ganz bestimmten Verhältnissen wird man aus der Hemichorea sichere diagnostische Schlüsse für die Localisation entnehmen können, dann nämlich wenn sie mit (cerebraler) Hemianästhesie vergesellschaftet erscheint. In diesem Falle aber lehrt

sie auch wieder nichts weiteres, als schon die Hemianästhesie an sich, dass nämlich der Herd im Fuss des Stabkranzes, in der Nähe des Thalamus zu suchen ist. Wenn dagegen die Hemichorea ohne jede Betheiligung sensibler oder motorischer Bahnen nach einem apoplektischen Insult auftritt, würde man vielleicht am ehesten die Substanz des Sehhügels selbst als Erkrankungsherd anzusehen haben. Fortgesetzte Beobachtung wird erst begründetere Meinungen ermöglichen.

C. Vasomotorische Störungen.

Das Vorkommen vasomotorischer (und trophischer) Erscheinungen bei Cerebralherden überhaupt hat erst in den letzten Jahren die allgemeinere Aufmerksamkeit erregt; der Decubitus acutus unilateralis, die Arthropathien u. s. w. sind genauer studirt und beschrieben. Auch hier gebührt Charcot ein Hauptverdienst. Wenn nun auch in der klinischen Beschreibung dieser Vorkommnisse unsere Kenntnisse wesentlich gefördert sind, so kann man dies doch viel weniger bezüglich einer anderen Frage sagen, nämlich: wo, an welchen Stellen müssen Herde sitzen, wenn sie vasomotorische Störungen veranlassen sollen? Naturgemäss werden wir, ist man im Stande diese Frage zu beantworten, zu einer genaueren Kenntniss des Verlaufes der intracerebralen vasomotorischen Bahnen gelangen müssen. Denn dass dieselben nicht in der Medulla oblongata ihr letztes Centrum haben, dass sie vielmehr noch weiter hinauf sich erstrecken und mit der Hirnrinde in Verbindung stehen, das lehren nicht nur klinische Thatsachen, sondern auch die experimentellen Ergebnisse der letzten Jahre.

Es ist nun, wenn auch nur in allgemeinen Umrissen, bereits bekannt, dass Herde im Pons und im Pedunculus cerebri vasomotorische Störungen veranlassen können (man vergl. diese Hirnabschnitte). Wo verlaufen aber die Bahnen weiter? Bei der Besprechung der Thalami optici erfuhren wir, dass es ausserordentlich fraglich ist, ob deren Läsion die in Rede stehenden Störungen nach sich zieht; eigentlich wies nur eine einzige Beobachtung (Rémy S. 231) auf eine solche Möglichkeit hin.

Bezüglich der Corpora striata sind die meisten Autoren stumm; nur wenige machen einige ganz allgemein gehaltene Bemerkungen.

So sagt Ch. Bastian[245]), dass man bei Läsion des Streifenhügels selbst oder seiner unmittelbaren Nachbarschaft sofort nach dem apoplektischen Anfall (ausser den anderen Symptomen) eine „leichte Temperaturerhöhung an der gelähmten Körperseite im Vergleich mit der nicht gelähmten" bemerke, doch betrage der Unterschied selten mehr als ein Grad Fahrenheit. Ueberlebt der Patient, so „sinkt die Temperatur der gelähmten Glieder bald auf das Niveau der gesunden Seite, und nach einiger Zeit wird sie sogar ein oder zwei Grad niedriger." Genauere Angaben als diese habe ich nicht aufgefunden. Ich habe dem Verhalten der vasomotorischen Innervation bei Streifenhügelherden seit längerer Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und will in folgenden die Ergebnisse, zu denen ich gelangt bin, anführen.

Einige Bemerkungen über das klinische Bild, welches durch die Läsion der intracerebralen vasomotorischen Bahnen entsteht, mögen vorangestellt werden.

Die Läsion ist immer halbseitig, und zwar betrifft sie, wie die motorische und sensible Lähmung auch, die dem Herd entgegengesetzte Körperseite; auf letzteren Punct kommen wir weiter unten noch einmal zurück. Ihr auffälligstes Symptom besteht in einer Temperaturerhöhung, welche man mit der aufgelegten Hand und mit dem Thermometer feststellen kann. Bald tritt dieselbe nur an den Extremitäten, bald an diesen sowohl wie an der betreffenden Kopfhälfte hervor, wo man sie an der Wange und im äusseren Gehörgange constatiren kann. Die Differenz zwischen beiden Seiten beträgt meist nur einige Zehntel bis 1 ° Celsius, kann aber auch bis zu mehreren Graden steigen.

Vielfache Messungen haben mich gelehrt, dass diese Temperaturdifferenzen höchst eigenthümlichen Schwankungen unterworfen sind. Ein Beispiel der Art habe ich oben bereits bei dem Falle Muenster angeführt (S. 280); zur Erläuterung lasse ich noch die Zahlen eines anderen Falles folgen:

Johanna Dietsch, 66 Jahr, Am 4. November 1877 apoplektischer Anfall; danach rechtsseitige Lähmung der Extremitäten und des Gesichts; erhebliche Abstumfpung der Hautsensibilität rechts. Diese Erscheinungen bleiben bis zum Tode am 5. März 1878 bestehen. Alsbald bei der Aufnahme am 5. November, also am ersten Tage nach dem Anfall, wurde festgestellt, dass die Extremitäten und das Gesicht rechts sich entschieden wärmer anfühlen als links; dieses Verhältniss blieb so eine Reihe von Tagen hindurch, die

übrigen vasomotorischen Phänomene mögen absichtlich hier unberücksichtigt bleiben. Am 15. XI. fühlte sich die rechte Seite kühler an als die linke, die Messung ergab in der Ellenbeuge R 31,1°, L 32,5°. Spätere zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Messungen ergaben dann folgende Zahlen:

am 20. XI.:	Rectum	Morgens 36,9°;			Abends 37,1°
			R.	L.	
	Ohr	Morgens	35,7°	35,3°	
	Ellenbeuge	„	33,3°;	34,1°	
	„	Abends	31,1°;	33,3°	
21. XI.					
	Rectum	Morgens 36,7°,		Abends 37,1°	
	Arm R.	„ 34,5°,		„ 35,0°	
	„ L.	„ 34,4°,		„ 34,1°	
23. XI.					
	„ R.	„ 29,1°,		„ 35,9°	
	„ L.	„ 31,9°,		„ 33,3°	

1. XII.

		Morgens	Mittags	Abends.
Gehörgang	R.	—	36,3°	36,7°
	L.	—	36,1°	36,8°
Ellenbeuge	R.	34,6	35,0°	35,8°
	L.	35,7	35,0°	36,6°

2. XII.

Gehörgang	R.	35,8°	36,3°	—
	L.	34,5°	35,8°	—
Ellenbeuge	R.	34,4°	35,7°	36,8°
	L.	36,0°	36,3°	36,2°

3. XII.

Gehörgang	R.	34,9°	33,6°	35,4°
	L.	31,9°	34,9°	34,5°
Ellenbeuge	R.	32,3°	31,6°	34,6°
	L.	32,7°	34,5°	36,1°

4. XII.

Ellenbeuge	R.	30,3°	36,7°	36,7°
	L.	32,7°	36,5°	36,1°

14. XII.

Ellenbeuge	R.	29,6°	35,8°	34,6°
	L.	30,1°	34,9°	34,4°

29. XII.

Ellenbeuge	R.	34,2°	36,6°	36,3°
	L.	32,6°	35,0°	35,8°

5. I.

Ellenbeuge	R.	34,1°	36,0°	35,5°
	L.	33,2°	35,4°	33,6°

Auf den Sectionsbericht des Falles kommen wir später zurück.

Die vorstehenden und andere Messungen ergeben ungemeine Schwankungen in den Temperaturverhältnissen, Schwankungen in denen zuvörderst keine Gesetzmässigkeit zu erkennen ist. Nebenbei sei bemerkt, dass die Differenzen sich nicht aus einer etwaigen Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse beim Messen erklären können: denn beide Extremitäten wurden vor dem Messen stets gleichmässig und gleich lange bedeckt bzw. auch andere Male entblösst gehalten u. drgl. Meist war, bei den frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen, die Temperatur auf der gelähmten Seite in den ersten 8—14 Tagen höher, dann begannen die Schwankungen. Einen oder einige Tage hindurch war die ganze gelähmte Seite wärmer; dann wieder war die Temperatur nur im Ohr, oder am Arm oder Bein höher; dann wieder war sie zu einer Tageszeit an den verschiedenen Stellen höher, zu einer anderen niedriger; oder endlich es wechselte die Temperatur während eines Tages in der verschiedensten Weise.

Wir verzichten darauf, einen Erklärungsversuch für dieses wechselvolle Verhalten aufzustellen. Dies wird erst möglich sein, wenn eine grosse Beobachtungsreihe vorliegt, welche ein Gesetz in dem anscheinenden Spiel des Zufalls erkennen lässt. Es liegt ja nahe, an die analogen Temperaturschwankungen zu denken, welche die neueren physiologischen Versuche kennen gelehrt haben: an die gehemmte oder erregte Thätigkeit gefässverengender oder erweiternder Nerven, die Thätigkeit peripherer gangliöser Apparate. Als auffälligste Erscheinung möchten wir es ansehen, dass solche Schwankungen bei der Läsion von **intracerebralen** vasomotorischen Bahnen überhaupt vorkommen. —

Viel weniger auffällig als die Temperaturerhöhung tritt im concreten Fall eine Röthung der Haut hervor; es ereignet sich gar nicht so selten, dass man keine Farbendifferenz wahrzunehmen vermag, während doch Hand und Thermometer einen deutlichen Wärmeunterschied feststellen.

Sehr ausgeprägt ist mitunter ein Hautödem. Es handelt sich dabei nicht um die offenbar hypertrophische Verdickung der Haut, auf welche ich bereits in Ziemssen's Handbuch (Art. Hirnhämorrhagie) hingewiesen habe und welche auch neuerdings von französischen Autoren (Landouzy[329]), Vergnes[330]) eingehender behandelt ist; ich behalte mir vor, diese Ernährungsanomalie einmal gesondert

zu erörtern. Vielmehr meine ich ein wirkliches offenbares Hautödem; wenigstens wüsste ich nicht, wie man anders eine Verdickung der Haut bzw. des Unterhautbindegewebes bezeichnen soll, bei welcher der Fingerdruck eine lange Zeit hindurch verharrende Grube hinterlässt. Am besten gewahrt man diese Erscheinung an den peripheren Theilen der Extremitäten, auf dem Hand- und Fussrücken, um das Handgelenk. Am überraschendsten jedoch gestalten sich die Erscheinungen, wenn zufällig einmal ein an Nephritis leidendes Individuum von einer solchen vasomotorischen einseitigen Läsion befallen wird; ich konnte dies einige Male verfolgen. Dann können die gelähmten Extremitäten einen ganz enormen Umfang durch Anasarca erreichen, während die nicht gelähmten gar nicht oder kaum hydropisch sind; immer ist natürlich bei diesen Vergleichen strenge darauf geachtet, dass der Kranke ganz horizontal gelagert ist.

Die gelähmten Extremitäten pflegen öfters stark zu schwitzen, desgleichen die gelähmte Gesichtshälfte.

In einzelnen, allerdings seltenen Fällen kommen dann noch einige andere Erscheinungen zur Beobachtung, die äusserst charakteristisch und vollkommen mit den durch die experimentelle Durchschneidung des Halssympathicus erzeugten übereinstimmen. Ich habe dieselben bereits andernorts[331]) geschildert; es sind folgende: es besteht 1. anscheinend Ptosis auf der gelähmten Seite, in Wirklichkeit eine Verengerung der Lidspalte, die nicht durch Lähmung des betreffenden Oculomotoriusastes bedingt sein kann, denn das obere Lid kann bis auf ein Minimum energisch gehoben werden; 2. eine Verengerung der Pupille; 3. ein Zurückweichen des Bulbus in die Orbita, so dass er kleiner erscheint; dazu kommt 4. eine abnorme Secretion von dünnem Schleim aus dem betreffenden Nasenloch, von einem thränenartigen Secret aus dem Auge und von Speichel aus der betreffenden Mundseite. Diese Erscheinungen knüpfen so unmittelbar an allbekannte physiologische Thatsachen an, dass wir nicht nöthig haben sie in ihrer Bedeutung zu erläutern.

Die vorstehende Symptomenreihe habe ich selbst häufig bei Streifenhügelherden beobachtet. Ob eigentliche trophische Störungen dabei vorkommen, kann ich aus eigener Erfahrung nicht entscheiden, und die in der Literatur niedergelegte Casuistik ermöglicht keine sicheren Schlüsse. Bezüglich des Decubitus acutus

unilateralis lehrt die Zusammenstellung Charcot's[332], dass derselbe bei den allerverschiedensten Localisationen der Hirnherde vorkam; unter ihnen ist aber grade die im Corpus striatum auffallend selten erwähnt und niemals auf dieses beschränkt gewesen. Nur ein Mal (Obs. XXIV) war der Linsenkern isolirt erweicht; und grade in diesem Falle, wo der Tod am sechsten Tage eintrat, bestand eine motorische unvollständige Lähmung, aber es entwickelte sich kein acuter Decubitus. Ebensowenig lässt sich etwas Sicheres darüber angeben, bei welchen Localisationen Arthropathien entstehen.

Wir sagten vorhin, dass die vasomotorischen Störungen wie die motorischen und sensiblen gekreuzt mit dem Herd sind. Seeligmueller[333]) hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine im Schlafe entstandene Parese der rechten Körperhälfte rasch wieder vorüberging, aber eine ausgesprochene Lähmung des linken Sympathicus noch etwas länger bestand. Die Sympathicuserscheinungen gestalteten sich hier aber ganz anders wie die oben geschilderten. Von den Extremitäten wird nichts erwähnt, es heisst nur: linke Pupille enger als die rechte, ebenso die linke Lidspalte; die linke Gesichtshälfte stark geröthet, was sehr absticht gegen die fahle Blässe der rechten; im linken Gehörgang 36,4°, im rechten 36,0°. Dann hatte Seeligmueller nur ein Mal Gelegenheit, diese Röthung des Gesichts zu constatiren — und vor allem, es fehlt die Section dieses Falles. Ich bin in der Lage, eine ganz analoge Beobachtung mittheilen zu können: Friederike Sieber, 27 Jahre alt, erlitt im Juni 1874 einen apoplektischen Anfall mit nachbleibender vollständiger linksseitiger Hemiplegie, welche bis zum Tode am 2. November 1876 bestehen blieb; es entwickelten sich allmälich starre Contracturen in den Extremitäten. Sensibilitätsanomalien bestanden nicht. Die Section ergab einen alten Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, welcher den grössten Theil des Streifenhügels und die angrenzende Marksubstanz einnahm, und sich bis in die Scheitelwindungen bzw. die hintere Centralwindung erstreckte. Vasomotorische Störungen linkerseits bestanden, aber nicht in ausgesprochener Weise; die linken Extremitäten waren einmal kühler, einmal wärmer; die linke Pupille und die linke Lidspalte waren dauernd enger als die rechte. Bei dieser Kranken nun wurde einmal, und zwar wenige Tage vor dem Tode, am 27. October

1876, folgender Zustand beobachtet: die rechte Gesichtshälfte hat, von der Haargrenze anfangend bis zum Kinn sich erstreckend, ebenso das rechte Ohr, eine intensiv rothe Färbung fast wie bei einem Erysipel, während die linke normal blass ist. Die rothe Färbung schneidet, wie namentlich an Stirn und Nase gut zu beobachten, scharf an der Mittellinie ab. Zugleich fühlt sich die rechte Gesichtshälfte wärmer an und schwitzt ziemlich stark. Am übrigen Körper bestehen solche Differenzen nicht. Des Abends bereits ist die Erscheinung viel weniger ausgeprägt, und den nächsten Tag ist nichts mehr davon zu bemerken.

Allerdings sind wir nicht im Stande, eine befriedigende Deutung der soeben geschilderten Erscheinungen geben zu können, meinen aber, dass dieselben so durchaus abweichen von dem gewöhnlichen Bilde der halbseitigen vasomotorischen Lähmung, dass sie nicht als Beweis gegen die gewöhnliche Erfahrung von deren mit dem Herd gekreuztem Auftreten benutzt werden können.

Die vasomotorischen Störungen werden fast immer, unserer eigenen Erfahrung nach sogar ausnahmslos, neben motorischer Hemiplegie beobachtet; zuweilen, aber auch nicht annähernd so häufig wie die Hemiplegie, besteht daneben auch noch Hemianästhesie, wie z. B. in dem oben S. 324 erwähnten Falle Dietsch, so dass dann miteinander motorische, sensible und vasomotorische Störungen vorhanden sind. —

Die oberflächlichste Erfahrung lehrt, dass vasomotorische Störungen nicht in allen Fällen von Streifenhügelherden existiren. Daraus folgt, dass bestimmte Abschnitte des Corpus striatum getroffen sein müssen, um dieselben zu veranlassen, dass also die vasomotorischen Bahnen an bestimmten Stellen des Corpus striatum verlaufen müssen. Die Frage ist nun, welche Partien des Streifenhügels müssen betroffen sein, wenn eine gekreuzte vasomotorische Störung eintreten soll?

Man weiss, dass die Gefässnerven in dem Hirnschenkel verlaufen; sie werden also auch mit dessen unmittelbarer Fortsetzung, der Inneren Kapsel, zunächst in den Streifenhügel eintreten, und mitbetroffen sein, wenn die letztere in ihrer dem Hirnschenkel unmittelbar angrenzenden Partie geschädigt ist. Dies trifft in der That zu: als Illustration hierfür verweise ich auf meinen Fall Kober (S. 272), vielleicht auch den von Wernicke (S. 274).

Ein Fall Charcot's (S. 276) zeigte bei einer isolirten Zerstörung der Inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitte, nahe der soeben angegebenen Stelle, vasomotorische Störungen. Dies dürfte auf die Richtung hinweisen, in welcher wir den Verlauf der vasomotorischen Bahnen zu suchen haben — nämlich den hinteren Theil der Inneren Kapsel.

Sämmtliche Fälle meiner Beobachtung, in denen vasomotorische Störungen sich fanden, haben in der That das gemeinschaftlich, dass der hintere Theil der Inneren Kapsel, wo dieselbe zwischen Linsenkern und Sehhügel entlang streicht, geschädigt war. Bald war der Sehhügel, bald das hintere Stück des Linsenkerns, bald die angränzende Markmasse in grösserer oder geringerer Ausdehnung mitbetroffen — constant aber war der hintere Theil der Inneren Kapsel selbst geschädigt. Einige Beispiele dafür sind oben mitgetheilt; von der Mittheilung sämmtlicher mir zu Gebote stehender, ebenso wie von dem Citiren der in der Literatur vorfindlichen, glaube ich absehen zu können.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass bei einer derartig localisirten Erkrankung regelmässig und ausnahmslos vasomotorische Störungen angetroffen werden; ich selbst habe mehrere Male bei Herden im hinteren Theil der Inneren Kapsel dieselbe vermisst, und mit Leichtigkeit könnte eine Reihe bezüglicher Fälle aus der Literatur beigebracht werden. Man hat hier dasselbe Verhältniss vor sich wie bei der Hemianästhesie. Es kommt eben wahrscheinlich wie bei den sensiblen Bahnen darauf an, dass ganz bestimmte Stellen, Faserzüge, durch die Läsion mitbetroffen sein müssen.

Für die Diagnose können wir das Vorstehende in folgender Weise zusammenfassen: vasomotorische Störungen, welche auf der gelähmten Körperseite bestehen (mit oder ohne gleichzeitige Anästhesie), weisen, wenn überhaupt der Herd im Streifenhügel zu suchen ist, auf eine Mitbetheiligung des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel hin.

Diagnostische Sätze.

1. Ausfallsherde im Streifenhügel können gekreuzte motorische, sensibel-sensorielle, und vasomotorische Lähmung erzeugen.

2. Wenn der Herd nicht gar zu klein ist, ist die motorische Hemiplegie regelmässig vorhanden.

3. Diese Hemiplegie kann sich allmälich zurückbilden, wenn der Linsenkern oder der Schwanzkern allein betroffen ist. Sie bleibt dauernd, wenn die Innere Kapsel betroffen ist, sei es allein oder neben den grauen Kernen. In den dauernd gelähmten Gliedern, d. h. also bei Läsion der Inneren Kapsel, stellt sich später öfters eine secundäre Contractur ein.

4. Die motorische Hemiplegie bei stationären Ausfallsherden betrifft regelmässig beide Extremitäten und die unteren Gesichtsäste des N. facialis, gewöhnlich ist auch die Rumpfmusculatur paretisch. Der Hypoglossus ist entweder gar nicht oder nur anfänglich, seltener dauernd betheiligt.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass nur die Extremitäten oder auch der Facialis (mit Einschluss seiner oberen Aeste) isolirt betroffen sind.

5. Die Symptome bei Herden im Linsenkern lassen sich nicht von denen im Schwanzkern unterscheiden.

6. Die motorische Lähmung ist das einzige Symptom, wenn es sich um Herde nur im vorderen Theil des Corpus striatum, im Bereich der Arteriae lenticulo-striatae handelt.

7. In einzelnen Fällen besteht neben der Hemiplegie eine Hemianästhesie. Dieselbe ist charakteristisch dadurch, dass ausser der Hautanästhesie auch die Sinnesnerven, Gesicht, Gehör, Geschmack, Geruch auf der betreffenden Seite geschädigt sind. Doch gehört letzteres nicht nothwendig zu dem Bilde der Hemianästhesie bei Streifenhügelherden, vielmehr kann sich dieselbe auch auf die Haut allein beschränken.

8. Die Hemianästhesie weist auf eine Betheiligung des hintersten Abschnittes der Inneren Kapsel bzw. des angrenzenden Fusses vom Stabkranz hin. Doch können in dem hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern Herde sitzen ohne die in ihm verlaufenden sensiblen Bahnen zu schädigen, ohne Anästhesie zu erzeugen.

9. Gewöhnlich besteht Hemiplegie und Hemianästhesie zusammen; nur ausnahmsweise bildet sich die erstere ganz zurück, so dass nur letztere übrig bleibt.

10. Zuweilen bestehen in den gelähmten Theilen auch Störungen der vasomotorischen Innervation, erhöhte Temperatur, Röthung u. s. w. Auch diese weisen auf den hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel hin.

11. Hemichorea kommt allerdings öfters mit Hemianästhesie zusammen vor, doch lässt sich über ihre Beziehungen zu der Läsion der anatomisch zum Streifenhügel gerechneten Partien zur Zeit noch nichts ganz sicheres aussagen.

Centrum ovale.

Abweichend von unserem sonstigen Verfahren müssen wir diesem Abschnitt einige anatomische Bemerkungen voranschicken; die Gründe dafür werden sich aus dem Folgenden von selbst ergeben.

Wenn man das Bestreben nach einer möglichst genauen Localisation verfolgt, so ist es eigentlich selbstverständlich, dass man auch in der Lage sein muss, gefundene Herde ihrer Lage nach möglichst genau bestimmen zu können. Man kann dies für die Oberfläche des Gehirns, die grossen Ganglien, das Mittelhirn u. s. w. Nicht aber vermochte man es für das Centrum ovale — bis vor kurzem. Herde, welche ihren Sitz in dem grossen weissen Marklager zwischen der grauen Oberfläche und den grossen Ganglien hatten, wurden zuweilen nur so bestimmt, dass man sagte, sie hätten ihren Sitz im Vorder- oder Hinterlappen; gewöhnlich wurde dazu noch ein „Mittellappen" genommen, und günstigen Falls unterschied man noch Scheitel- und Schläfenlappen. Dass diese Beziehungen für eine genaue Ortsbestimmung unzulänglich sind, liegt auf der Hand.

Es ist deshalb als ein Verdienst anzuerkennen und als ein entschiedener Fortschritt zu bezeichnen, wenn Pitres[5]) den Versuch gemacht hat, eine genauere topographische Nomenclatur für die verschiedenen Abschnitte des Centrum ovale zu schaffen. Ich halte Pitres' Versuch im Princip für richtig, jedoch erscheint mir die Durchführung in einigen Puncten eine Aenderung ertragen zu können. Ich möchte folgende von Pitres ein wenig abweichende Schnittführungen und folgende Bezeichnungen vorschlagen.

Die beiden Hemisphären werden in der Mittellinie von einander getrennt. Jede Hemisphäre wird nun durch verticale, von oben nach unten durchgehende Schnitte zerlegt, welche im Wesentlichen parallel der Centralfurche (Sulcus Rolandi) geführt werden. Als Ausgangspuncte für diese Schnitte dienen das vordere und hintere Ende (Genu und Splenium) des Balkens, unmittelbar vor bzw. hinter welches der Schnitt fällt. Der Schnitt (I), welcher hinter dem Splenium beginnt, muss an der Convexität dergestalt von innen und hinten nach aussen (lateralwärts) und vorn geführt werden, dass er die hintere Centralwindung (Gyrus centralis posterior, circonvolution pariétale ascendante) von den eigentlichen Parietalwindungen trennt. Hinter diesen Schnitt fällt also der Parietal- und der Occipital-Lappen. Um diese beiden von einander zu scheiden, kann man noch einen weiteren, No. I parallelen Schnitt, an der Medialfläche von der Fissura parieto-occipitalis (Scissure perpendiculaire interne) beginnend, führen, welcher also den Scheitellappen von dem Hinterhauptslappen trennt (Schnitt II). Ein weiterer Schnitt (III) wird grade durch die Rolando'sche Furche gelegt; er trennt die hintere von der vorderen Centralwindung. Ein weiterer (IV), diesem wieder paralleler, trennt die vordere Centralwindung von dem Fusse der Stirnwindungen; derselbe umgrenzt mit III zusammen grade die vordere Centralwindung, während der entsprechende Schnitt bei Pitres etwas weiter nach vorn verläuft. Der Schnitt No. V beginnt dicht vor dem Knie des Balkens und wird parallel den anderen nach aussen geführt. Zwischen IV und V bleibt nun noch ein grosses Stück des Frontallappens, welches man durch einen Schnitt (VI) theilen kann, welcher zum festen Ausgangspunct den Beginn der Fossa Sylvii an der Basis nehmen kann.

Wir gewinnen also wie Pitres sechs Schnitte; vielleicht dürften die meinigen den Vorzug haben, dass sie sich enger an gegebene feste Puncte anschliessen, und zugleich die Möglichkeit gewähren, die zwischen je zwei Schnitten befindliche Partie des Centrum ovale nach den an der Oberfläche befindlichen Hirntheilen mit einem einfachen Namen zu bezeichnen. Wir schlagen zu diesem Behufe folgende Namen vor, von hinten nach vorn gerechnet: Centri ovalis 1. Pars occipitalis 2. P. parietalis 3. P. centralis posterior 4. P. centralis anterior 5. P. frontalis posterior 6. P. frontalis media 7.

P. frontalis anterior. Wenn eine auf besseren Grundlagen ruhende Eintheilung und Schnittführung des weissen Marklagers gegeben wird, muss die vorstehende von rein äusseren Anhaltepuncten ausgehende fallen; bis dahin mag sie vielleicht als vorläufiges Mittel zur Orientirung benutzt werden.

Um den Vergleich mit Pitres' Schnittführung und Nomenclatur zu erleichtern, stelle ich die seinige (P) und meinige (N) zusammen:

1. N. Pars occipitalis = P. Région occipitale; doch reicht P. etwas weiter nach vorn, da sein Schnitt etwas vor der Fissura parieto-occipitalis geführt werden soll.
2. N. Pars parietalis = P. Faisceaux pédiculo-pariétaux; doch reicht P. etwas weniger nach vorn, da sein meinem No. 1 entsprechender Schnitt etwas weiter rückwärts fällt.
3. N. Pars centralis posterior = P. Faisceaux pariétaux.
4. N. Pars centralis anterior = P. Faisceaux frontaux.
5. N. Pars frontalis posterior = P. Faisceaux pédiculo-frontaux.
6. N. Pars frontalis media = P. Faisceaux pédiculo-frontaux.
7. N. Pars frontalis anterior = P. Région préfontale.

N. 2—6 entsprechen = P. Région fronto-pariétale.

Durch den horizontalen Ast der Fossa Sylvii wird der Schläfenlappen an der Seitenfläche von dem Scheitellappen abgetheilt. Man kann durch eine ideale Horizontalfläche auch die Marksubstanz des Parietal- von der des Temporal-Lappens sich abgetrennt denken; diese letztere bezeichnet Pitres als Faisceaux sphénoidaux, welche nach hinten hin ohne jede selbst ideell herzustellende Abgrenzung in die Pars occipitalis des Centrum ovale übergeht. Zur genaueren Orientirung dürfte es in der That zweckmässig sein, die vorstehend unter 2—4. gebrauchten Bezeichnungen für die obere, d. h. die oberhalb des durch den Ramus horizontalis Fossae Sylvii gelegten ideellen Schnittes befindliche, Markmasse zu reserviren, und die untere basale, dem Schläfenlappen angehörige, besonders zu bezeichnen als

8. Pars sphenoidalis.

Viele Male bereits ist die Bemerkung gemacht und geschrieben, dass überraschend umfängliche Zerstörungen in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären gar nicht selten voll-

ständig symptomenlos existirten, oder wenigstens nur Allgemeinerscheinungen bedingten, welche auf ein diffuses Hirnleiden hinwiesen bzw. von allgemeiner intracranieller Drucksteigerung abhingen, nicht aber eigentliche Herdsymptome. Dann wieder können letztere in so typischer Weise vorhanden sein, wie man sie etwa bei einem Streifenhügelherd sehen kann. Dass die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens allein in dem wechselnden anatomischen Sitz gesucht werden kann, ist nicht nur von vornherein einleuchtend, sondern wird auch in entschiedenster Weise durch die Beobachtungen bestätigt, von welchen bereits Pitres eine umfängliche Anzahl in sorgfältiger Weise zusammengestellt hat. Wir werden jetzt die einzelnen Abschnitte des Centrum ovale durchgehen.

Wenn trotz der sehr grossen Fülle von Beobachtungen, in denen eine Läsion des Centrum ovale, selbst dieses allein, sich findet, dennoch nur relativ wenige derselben zu einer genaueren topischen Diagnostik verwerthet werden können, fast weniger noch als bei den Rindenerkrankungen, so hat dies eigentlich nichts Ueberraschendes. Die Erkrankungen der Rinde werden wenigstens seit einigen Jahren mit Vorliebe und Sorgfalt gesammelt, während man denen des Centrum ovale auch nicht annähernd ein ähnliches Interesse gewidmet hat; und dazu kam noch bei letzteren als wesentlich hinderndes Moment der Mangel einer genaueren anatomischen Eintheilung des Bodens, in welchem die Processe sich localisirten, wodurch naturgemäss auch eine schwankende und unsichere Beschreibung bedingt wurde, so dass man bei den meisten Krankengeschichten kaum mit Wahrscheinlichkeit geschweige denn mit Sicherheit feststellen kann, wo denn eigentlich die Läsion ihren Sitz gehabt habe.

Wir brauchen kaum zu betonen, dass bei der Casuistik und als Grundlage für die Schlussfolgerungen nur Fälle benutzt werden dürfen, in denen die Rinde unversehrt war, in denen auch jede Einwirkung auf die grossen grauen Kerne und die sie zusammensetzenden Theile ausgeschlossen werden kann. Erstere, d. h. solche mit Betheiligung der Rinde, können nur dann vergleichsweise und zur Vervollständigung herangezogen werden, wenn sie symptomenlos sind.

A. Pars occipitalis.

Stationäre Blut- und Erweichungsherde.

Brauchbare Fälle existiren sehr wenige: an sich schon sind Blutungen und Erweichungen im Hinterhauptslappen, auf diesen beschränkt, nicht allzuhäufig; verschiedene derselben führten rasch im Coma u. drgl. zum Tode; und von vielen der wirklich stationär gebliebenen ist noch wieder eine so unzulängliche Beschreibung geliefert, dass man nichts damit anfangen kann. Dies gilt, um nur ein Beispiel der älteren Literatur aus den vielen derartigen herauszugreifen, auch von folgender Beobachtung Rostan's [335]).

Sechzigjährige Frau; der ganze rechte Arm atrophisch, verkürzt, vollständig gelähmt, seine Sensibilität dagegen unversehrt. Diese Lähmung war im zweiten Lebensjahr unter Convulsionen aufgetreten. Section: Vom hinteren Lappen der linken Hemisphäre war nur noch ein Theil vorhanden; nach aussen und oben war jede Spur davon verschwunden; in einer Ausdehnung von zwei Zollen war die Wand des Ventrikels unter der Arachnoidea zu erblicken. Im Umkreis dieses enormen Substanzverlustes waren die Windungen dünn, atrophisch u. s. w.

Es dürfte wohl nicht zu bezweifeln sein nach der Beschreibung, dass trotz dem Ausdruck „hinterer Lappen" die Erkrankung noch die Parietalwindungen erheblich in Mitleidenschaft gezogen hat. Der Fall lässt also keine Schlüsse zu, höchstens den negativen, dass (angeblich) die Sensibilität nicht verändert war.

Eine Reihe von Hämorrhagien, zum Theil alten und stationären, bei denen fast stets eine motorische Hemiplegie zugegen war, hat Gintrac zusammengestellt. Wir entnehmen daraus z. B. die folgende:

Achtundvierzigjähriger Schneider; seit einem Jahre Lähmung des linken Armes, Schwäche des Beines. Section: Im hinteren Theil der rechten Hemisphäre eine mit röthlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, in die Mark- und Rindensubstanz eingegraben, gross genug um eine kleine Nuss aufzunehmen. Die umgebende Hirnsubstanz gelblich (tome II, pag. 106, Obs. CCCL).

So klar diese Beobachtung scheint, so verliert sie bei näherer Betrachtung doch die Beweiskraft. Denn was sagt die Bezeichnung „à la partie postérieure de l'hémisphère droit"? Doch nur, dass nicht der vordere Theil der Hemisphäre erkrankt war; aber wie weit rechnete der Beobachter (Prost) den hinteren Theil? Der Fall stammt aus dem Jahre 1804 — wer weiss, ob nicht „der hin-

tere Theil" für den Verfasser noch die Parietalwindungen, selbst bis an den Sulcus Rolandi mit einbegriff? Ganz dieselben Einwände lassen sich gegen fast alle anderen Fälle vorbringen — immer eine zu ungenaue Ortsbestimmung. Oder es lautet auch gelegentlich das Original etwas anders wie in dem Auszuge Gintrac's: so würde es nach letzterem scheinen, als ob eine Kranke Calmeil's (Obs. CCCLVI bei Gintrac) eine dauernde linksseitige Lähmung gehabt hätte, abhängig von einer mandelgrossen Höhle in der weissen Substanz des „lobule postérieur droit"; während das Original (Calmeil[336]), tome II. pag. 149—152) lehrt, dass nur eine vorübergehende Lähmung bestand, wie z. B. in den unten erwähnten Fällen Joffroy's. In einem Falle Piedagnel's dagegen, wo in der That nur der Lobus occipitalis betroffen gewesen scheint — es heisst: Kyste apoplectique à la partie la plus postérieure de l'hémisphère cérébrale gauche. Pas de lésion des lobes antérieurs — ist von einer Extremitätenlähmung gar keine Rede; es bestand nur vorübergehender Sprachverlust (Obs. CCCLIV bei Gintrac).

Der Einwand, dass die Localisation nicht genau angegeben ist, lässt sich auch z. B. selbst gegen den folgenden von Prevost und Cotard[25]) (S. 64) mitgetheilten Fall erheben. Derselbe ist zwar von Charcot beobachtet, aber bereits 1862, also zu einer Zeit, als auf eine genaue topische Beschreibung noch nicht das Gewicht gelegt wurde wie heut:

Zweiundfünfzigjährige Frau; am 15. April rechtsseitige motorische Lähmung bei erhaltener Sensibilität. Am 19. Temperatur an der gelähmten Seite, namentlich am Arm erhöht; Mund weicht nach links ab; spricht mit grosser Schwierigkeit. Unter zunehmender Intensität der Lähmung erfolgt am 25. der Tod. Section: Oberflächliche gelbe Erweichung der Aussenfläche des linken Hinterhauptslappens. Weisse Erweichung der unterliegenden weissen Substanz, welche nicht bis zum Ventrikel reicht.

Ob nur die Pars occipitalis, oder auch die Pars parietalis des Centrum ovale mitbetroffen ist, lässt sich nicht entnehmen; ebensowenig wie in einer Beobachtung Vulpian's, ebenfalls von Prevost[136]) mitgetheilt (Obs. XL):

Zweiundsiebenzigjährige Frau; im Januar rechtsseitige Hemiplegie mit gleichsinniger Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Tod nach wenigen Tagen. Section: Blutherd im Lobus occipitalis und bis zur Cavitas ancyroidea reichend. Der Ventrikel enthält ebenfalls etwas Blut.

Gegen diesen Fall lässt sich ausserdem einwenden, dass er zu frisch, eine Fernwirkung deshalb nicht ausgeschlossen ist.

Einige neuere Fälle theilt Joffroy's[337]) mit:

Eine neununddreissigjährige Frau bekam drei Wochen vor dem Eintritt in's Krankenhaus eine linksseitige Hemiplegie, welche sich aber sehr rasch wieder zurückbildete, so dass kaum eine Andeutung davon blieb; sie bewegte die beiden Arme gleichmässig u. s. w. Dagegen fand sich auf der linken Hinterbacke eine handgrosse, tiefgreifende, einseitige nekrotische Partie (Decubitus acutus); die Kranke erlag am nächsten Tage unter pyämischen Symptomen. Section: Rundlicher Erweichungsherd (in Folge von Arterienobliteration) von der Grösse einer kleinen Haselnuss in der weissen Substanz in der Nähe des rechten Hinterhorns (au voisinage du prolongement postérieur du ventricule latéral droit).

Ganz ähnlich war das Krankheitsbild und der Sectionsbefund in einem zweiten Falle, in dem noch ausdrücklich das Fehlen deutlicher Sensibilitätsstörungen bemerkt wird. Joffroy zieht aus diesen und analogen Beobachtungen den Schluss, dass vielleicht im Hinterhauptslappen trophische Bahnen bzw. Centren zu suchen seien. Wir werden später auf diesen Punct zurückkommen.

An die Beobachtungen von Joffroy und Piedagnel reiht sich noch eine weitere von Bourneville[32]) (pag. 102):

Neunundfünfzigjähriger Mann, seit zwei Jahren epileptische Anfälle. Vor mehreren Jahren ein apoplektischer Insult, von welchem er sich vollständig erholte (dont il se serait tout à fait remis), d. h. ohne nachbleibende Störungen. Er erlag in wenigen Tagen einem neuen Anfall, wie die Section zeigte einer Blutung in dem rechten Streifenhügel. Ausserdem: au niveau de la pointe du prolongement occipital du ventricule latéral, on decouvre un ancien foyer ocreux qui vient faire saillie entre les circonvolutions de l'extremité postérieure de l'hémisphère sous forme de cicatrice plissée.

Marignac[374]) berichtet, dass der Occipitallappen fast ganz erweicht war. Der Kranke hatte keinerlei Störungen dargeboten.

Abscesse

bilden einen grossen Theil der Localerkrankungen des Hinterhauptlappens. Als charakteristisch wählen wir folgende Beispiele.

Rodocalat[338]): Achtzehnjähriges syphilitisches Mädchen; am 25. März heftige Kopfschmerzen und Erbrechen; am 2. April etwas Geschwätzigkeit, sonst keine Hirnsymptome, Am 10. April plötzlich enorme Dyspnoe mit Cyanose, Coma, Tod. — Section: Aussen neben dem Hinterhorn der rechten

Hemisphäre ein „centraler“ Abscess mit zerklüfteten Wandungen. Unmittelbar über diesem ersten sitzt ein zweiter Herd von Apfelgrösse, welcher dicken stinkenden Eiter enthält.

Merriman[339]): Bei einer sechsundzwanzigjährigen Frau bestand ein eitriger Ohrenausfluss rechts; sie hatte in dem Ohr und der rechten Gesichtshälfte lebhafte Schmerzen; ausser Somnolenz bestand aber kein Symptom senst. Bei der Section fand sich ein grosser Abscess in der Hirnsubstanz, welcher die ganze hintere Partie der rechten Hemisphäre einnahm.

Huguenin[340]) (S. 785) berichtet von einem Kranken, welcher zeitweise von mannichfachen Gesichtstäuschungen heimgesucht wurde; einige Zeit wurde er von intensiven Angstgefühlen befallen, welche ihn mehrmals verliessen, um wiederzukehren. Der Patient galt für ein interessantes Beispiel von Melancholie nach Schlag auf den Kopf. Nach $^3/_4$ Jahre dauernder Latenz machte ein acutes Schlussstadium mit Convulsionen der Psychose ein Ende — es fand sich ein Abscess im linken Occipitallappen, der ohne alle Herdsymptome verlaufen war.

Hier hatten also Abscesse im Hinterhauptslappen gar keine Localsymptome gemacht. Fälle der Art, theils mit theils ohne Betheiligung der Rinde der Hinterhauptwindungen, giebt es noch verschiedene in der Literatur; ihre Anführung im Einzelnen dürfte unnöthig sein. Ihnen stehen allerdings andere gegenüber, in denen als Symptom namentlich eine anderseitige motorische Hemiplegie angegeben ist. Indessen gelten für letztere alle die Bemerkungen, welche bereits Pitres gemacht hat: die Erkrankung kann durch Druck auf die benachbarten vorderen Hirnpartien eingewirkt haben; die angegebene anatomische Abgränzung ist eine zu unbestimmte. Ein auf die Pars occipitalis des Centrum ovale genau beschränkter stationärer Abscess, welcher Herdsymptome erzeugt hätte, ist uns nicht bekannt.

Geschwülste.

Nicht unerheblich ist auch die in der Literatur angesammelte Anzahl von Tumoren im Lobus occipitalis. Leider lassen manche Beschreibungen auch der neuesten Zeiten die wünschenswerthe Genauigkeit der Beschreibung vermissen. So berichtet Léger[357]) eine an sich interessante Beobachtung von doppelseitigen, symmetrisch gelegenen Tumoren ohne jedes Herdsymptom, nur bestand eine

Schädigung der intellectuellen Fähigkeiten, namentlich des Gedächtnisses. Aber während der Verfasser immer von dem Tumor in den lobes occipitaux spricht, heisst es in der näheren Schilderung des Sitzes, dass derselbe begrenzt gewesen sei „en arrière par un plan vertical passant par la scissure perpendiculaire interne", d. h. also es wäre grade das Marklager des Occipitallappens selbst unbetheiligt gewesen. — Folgender Fall mag als Grundlage für die Beschreibung dienen:

Eigene Beobachtung. Christian K., vierzigjähriger Handarbeiter. Früher immer kerngesund. Anfang October 1876 traten Sehstörungen auf: er sah Alles wie durch einen Schleier; die Sehschwäche wuchs rasch. Gleichzeitig damit begannen anhaltender Kopfschmerz und öfters auftretendes Schwindelgefühl sich einzustellen. Einmal am 25. November früh nüchtern Erbrechen — sonst keinerlei Störungen. Untersuchung am 2. December: Kräftiger Mann, Sensorium frei; die genannten Klagen. Keinerlei Störung weder Lähmung noch Reizungssymptome, im Bereiche irgend eines motorischen Nerven; ebenso ist nirgends eine Sensibilitätsanomalie nachzuweisen. Pupillen mittelweit, reagiren träge. Fast vollständige Blindheit, Patient erkennt kaum den Umriss einer Person; Hemianopsie natürlich nicht zu prüfen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits eine hochgradige Stauungspapille mit beginnender weisslicher Verfärbung. Von einseitigen Störungen ist nur ein seit einigen Wochen auf dem rechten Ohre bestehendes Ohrensausen zu erwähnen, dessetwegen K. auf diesem Ohre nicht mehr so gut wie früher hören will; doch zeigt die genauere objective Prüfung keinen bemerkbaren Unterschied in der Gehörsschärfe zwischen rechts und links.

So blieb der Zustand etwa noch vierzehn Tage hindurch, dann wurde der Kopfschmerz stärker, das Sensorium benommen; aber immer noch traten keine Herdsymptome hervor. Am 19. December Coma, starre gleichsinnige Drehung des Kopfes und beider Augenachsen nach Rechts hin. Am Abend Tod.

Section: Linkerseits ist das weisse Marklager des Hinterhauptlappens eingenommen von einer weichen elastischen Geschwulstmasse, welche im Centrum eine mit einer Flüssigkeit erfüllte Höhle führt (die genauere anatomische Untersuchung, welche die Natur der Geschwulst als Gliom feststellte, übergehen wir). Die den Tumor umgebende Hirnsubstanz ist in meist schmaler Zone theils roth erweicht und mit kleinen Extravasatpuncten durchsetzt, theils gelb gefärbt, gallertig. Die Geschwulst erreicht an der Convexität die Oberfläche; und zwar ist die mittlere Occipitalwindung (Gyrus occipitalis secundus = Ecker; Pli occipital moyen und deuxième pli de passage externe = Gratiolet) in einer Länge von 3 Ctm. vom Tumor eingenommen. Ausserdem ragt der hinterste Abschnitt des linken Gyrus fornicatus 1 Ctm. weit über die Mittellinie hervor, und die unterhalb des Cuneus (Burdach) liegenden Occipito-Temporalwindungen (Gyrus occipito-temporalis lateralis und medialis nach Ecker) sind in ihrer lateralen Hälfte ebenfalls von der Geschwulst eingenommen. — Im Uebrigen besteht Hydrops ventriculorum, starke Füllung der Venen und

Abplattung der Gyri an der ganzen Convexität; sonst keine Veränderung im Gehirn.

Im vorstehenden Falle, in welchem nur das Marklager und ein ganz umschriebener Rindenabschnitt des Occipital- und ein kleiner Theil des Temporallappens durch eine Geschwulstmasse ersetzt war, war das einzige nachweisbare Symptom, welches vielleicht als Herdsymptom aufgefasst werden kann, ein auf dem rechten, d. h. dem mit dem Herd gekreuzten Ohr bestehendes subjectives Ohrensausen, aber ohne nachweisliche Abnahme der Gehörsschärfe; alle sonst vorhandenen Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, die Benommenheit in den letzten Tagen, und die doppelseitige Stauungspapille mit den sie begleitenden Sehstörungen sind der Ausdruck und die Folge der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung. Es liegt auf der Hand, dass die Sehstörung in Folge der doppelseitigen Stauungspapille die anderweitige Sehprüfung unmöglich machen musste.

Analoge Beobachtungen, d. h. solche in welchen Herdsymptome fehlten, sind mitgetheilt von Baillarger, Parrot, Ogle, Martinet (sämmtlich citirt bei Pitres a. a. O.), von Biermer (Ladame a. a. O. S. 215), Meckel, Hankel, Grooss, Zimmermann (sämmtlich bei Ladame citirt).

Diesen steht allerdings eine andere Reihe gegenüber, in welchen die verschiedenartigsten Störungen bestanden, halbseitige Lähmung, Parese und Paralyse verschiedener Gehirnnerven, halbseitige und allgemeine epileptiforme Convulsionen, auch gekreuzte Sensibilitätsstörungen u. s. w. Es ist jedoch leicht, an der Hand der verschiedenen Beschreibungen selbst nachzuweisen, dass alle diese Störungen stets durch Complicationen, directes Weitergreifen der Geschwulst, Ferndruck derselben u. drgl. bedingt waren. So sass, um nur wenige neuere Beispiele heranzuziehen, bei einer Kranken Karrer's[341]) im hinteren Theil der linken Hemisphäre eine 4,5 Ctm. lange Tuberkelmasse, welche auch die Rinde speciell der 1. Occipitalwindung und des Zwickels betheiligte; „die Hirnsubstanz in der Umgebung sehr stark gelockert, grauröthlich, sehr stark injicirt"; Verf. weist selbst auf die Möglichkeit hin, dass die bestandenen epileptiformen Zuckungen durch Fernwirkung der Geschwulst bedingt gewesen sein möchten. In einem Falle von Smith[342]) war neben dem hinteren auch der „Mittellappen" betheiligt, die Hirn-

schenkel und Vierhügel erweicht. Skae[343]): der hühnereigrosse Tumor war vom Tentorium aus in die Hirnsubstanz hineingewachsen. Petrina (a. a. O. Fall XV): der citronengrosse Tumor hat den Thalamus opticus hochgradig comprimirt. Verschiedene ältere Fälle leiden wieder an dem gewöhnlichen Mangel: sie haben eine ungenaue Ortsbestimmung, dergestalt dass sie allerdings keine nachträgliche Kritik, aber auch ebensowenig Schlüsse gestatten; doch lehrt eine genaue Prüfung der Verhältnisse, wenn sie möglich, auch bei einzelnen von ihnen, dass die Schlüsse welche man aus ihnen entnommen nicht zulässig sind. So zieht Ladame eine Beobachtung Andral's heran — es ist No. XI. im 5. Bde. der Clinique méd., 4. édit. 1840 — in einer Weise, dass es scheinen möchte, als habe ein „stark erbsengrosser" Tuberkel im linken Hinterhauptslappen eine rechtsseitige Hemiplegie erzeugt. Nun bestand aber auch eine starke eitrige Meningitis an der Convexität, und das Studium der klinischen Einzelheiten des Falles kann unseres Erachtens keinen Zweifel darüber lassen, dass die Hemiplegie nicht von dem kleinen Tuberkel im Hinterhauptslappen abhing, sondern von einer Rindenaffection, denn es heisst: a gauche, an dessous de la pie-mère, près de la grande scissure interlobaire, plusieurs circonvolutions présentent une assez vive injection; quelques unes offrent même une teinte rouge uniforme. Andral wirft sogar selbst die Frage auf, ob etwa die Lähmung mit der Rindenläsion in Verbindung stehe. —

Das Gesammtresultat, welches die Analyse der Erkrankungen der Pars occipitalis Centri ovalis, welche den nothwendigen Anforderungen entsprechen, ergiebt, werden wir später ziehen.

B. Pars sphenoidalis.

Blut- und Erweichungsherde.

Viel dürftiger als bei den übrigen gestaltet sich die Ausbeute bei diesem Abschnitte des Marklagers, zum Theil deshalb weil auf ihn beschränkte Blutungen und Erweichungen zu den Seltenheiten gehören, noch mehr aber aus dem Grunde, weil die Angaben in den Beschreibungen meist so ungenau sind, dass man keine einiger Massen sichere Bestimmung der Localisation daraus entnehmen kann. Die Beobachter sprechen gewöhnlich nur von den „mittleren

Lappen", wobei es fast immer unbestimmt bleibt, ob die Pars sphenoidalis allein oder auch nur mit betroffen war. Dies gilt z. B. von fast sämmtlichen sehr zahlreichen Fällen, welche Gintrac unter dem Capitel „Blutungen in die Mittellappen" zusammengestellt hat. Zwei einschlägige Beobachtungen entnehmen wir Pitres; sie betreffen allerdings frische Erkrankungen, indessen kann man sie deshalb bis zu einem gewissen Grade benutzen, weil es sich nicht um positive, sondern negative Symptome handelt:

Vierundsechzigjährige epileptische Frau; am 25. September apoplektischer Insult mit nicht vollständigem Bewusstseinsverlust; linke Pupille weiter; keine motorische Lähmung an den oberen Extremitäten, die beide gleichmässig bewegt werden. Tod nach einigen Stunden. Section: Die Windungen des linken Schläfenlappens ausgedehnt und man findet unter ihnen eine fluctuirende Masse. Ein frischer Blutklumpen nimmt die ganze Substanz des Sphenoidallappens ein. Seh- und Streifenhügel normal, ebenso das ganze rechte Gehirn.

Fünfundfünfzigjährige Frau; alte linksseitige Hemiplegie mit secundärer Contractur. Am 23. Februar apoplektischer Insult mit unvollkommenem Bewustseinsverlust; keine neuen Lähmungserscheinungen zu den schon bestehenden hinzugefügt. Tod am 25. Februar. — Section: Alter Herd in der rechten Hemisphäre mit Betheiligung der Inneren Kapsel und des Streifenhügels. In der linken Hemisphäre ein frischer nussgrosser Blutklumpen genau in der Marksubstanz des Sphenoidallappens unterhalb des Linsenkernes.

In beiden vorstehenden Fällen tritt der Mangel motorischer Lähmung hervor, und insofern können dieselben verwerthet werden. Für weitere Folgerungen sind sie allerdings unbrauchbar.

Abscesse.

Humbert[344]) berichtet folgenden Fall: Bei einer dreissigjährigen Frau bestehen seit etwa zehn Tagen Schmerzen im rechten Ohr und Eiterfluss aus demselben. Ausserdem ist sonst keinerlei Störung an ihr zu bemerken. Ganz plötzlicher und unerwarteter Tod. — Section: Hirnhäute normal, Gehirn überall gesund, nur im rechten Schläfenlappen, seine vordere und untere Fläche einnehmend, findet sich ein etwa zwei Theelöffel Eiter enthaltender Abscess.

Die Literatur verzeichnet eine ganze Reihe von analogen Beobachtungen, d. h. Abscesse im Schläfenlappen ohne Herdsymptome; Pitres hat dieselben zum Theil zusammengestellt. Auch in einem Falle von Huguenin[340]) (S. 800) entsprachen die späteren Herdsymptome offenbar der frischen secundären, bis auf den Linsenkern greifenden Encephalitis um einen alten Balgabscess im Schläfen-

lappen, während dieser Abscess selbst ohne Herdsymptome bestanden hatte.

Tumoren auf die weisse Substanz des Schläfenlappens beschränkt sind kaum in der Literatur verzeichnet. Eine Mitbetheiligung desselben, ohne Herdsymptome, ist in meinem obigen Falle vorhanden; ähnliche Beispiele existiren mehrfach, dass Geschwülste zugleich den Parietal- bzw. Stirn- und Schläfenlappen einnehmen, oder von der Basis ausgehen u. s. w.

C. Pars frontalis anterior et media.

Blutungen und Erweichungen.

Einen sehr charakteristischen einschlägigen Fall verdanken wir Pitres; allerdings lässt sich das Alter des betreffenden Blutherdes nicht mit Sicherheit feststellen, jedoch fällt dieses Moment in diesem Falle wieder weniger in's Gewicht, da das Symptomenbild ein durchaus negatives ist.

Eine sechzigjährige Frau, welche seit zweiundzwanzig Jahren wegen permanenter Contractur der unteren Extremitäten im Hospital beobachtet worden, ass am 19. Juli ausserordentlich viel, bekam starkes Erbrechen und starb am 21. Juli. Obgleich die Kranke sehr sorgfältig beobachtet war, hatte man nicht die leiseste Spur von einseitiger Paralyse des Gesichts oder der oberen Extremitäten bemerkt. — Section: Ausser spinalen Veränderungen, welche die Contractur der unteren Extremitäten bedingten, fand man in der rechten Hemisphäre, etwas nach vorn von Pitres' „coupe préfrontale," unterhalb der grauen Substanz des vorderen Endes der zweiten Stirnwindung, einen nussgrossen mit schwarzem und festem Blut erfüllten Herd, welcher von einer 2 Millimeter breiten ockerfarbenen „kystiformen Zone" umgeben war. Die graue Substanz darüber war in einem Umfange von 2 Quadratcentimeter blutig tingirt. Dem äusseren Ansehen nach war der Herd wahrscheinlich 15 bis 20 Tage alt.

Einen ganz analogen Fall Howship's, wo im Centrum der Marksubstanz in der oberen Partie des Vorderlappens etwa eine Unze geronnenen Blutes sich fand und während des Lebens keinerlei Herdsymptom, nur ein gewisser Grad von Stupor bestanden hatte, berichtet Gintrac. Freilich giebt es auch wieder viele Fälle von Blutungen und Erweichungen in den „Vorderlappen", bei welchen ausgesprochene Herdsymptome, insbesondere halbseitige motorische Lähmung bestand — aber es muss immer nur wiederholt werden,

dass der Begriff „Vorderlappen“ ohne weitere Bezeichnung viel zu umfassend und unbestimmt ist, um Schlüsse zu gestatten.

Abscesse.

Die Literatur verzeichnet eine grosse Menge von Abscessen im „Stirnlappen“; die Mehrzahl ist die Folge traumatischer Vorgänge. Ein Theil gehört der Pars frontalis posterior an, ein anderer der Pars anterior et media. Diese letzteren Abscesse können ganz symptomenlos verlaufen, oder sie machen nur die Erscheinungen, welche von der allgemeinen Steigerung des intracraniellen Druckes abhängen. In einem Falle der Art, mitgetheilt von Bergeron[345]) heisst es:

Keine Convulsionen oder Contracturen. Der Kranke behielt seine Intelligenz, ging und sprach ohne jedes Hinderniss. Er zeigte weder Gesichts- noch Gehörsstörungen, noch eine Paralyse der Gehirnnerven. Trotzdem im weiteren Verlauf Erscheinungen von Meningitis und allgemeiner Verfall eintraten, bestand doch weder Hemi- noch Paraplegie, noch Paralyse irgend eines Nerven. Bei der Section fand sich im Centrum des linken Stirnlappens ein Abscess von der Grösse einer kleinen Orange.

Eine Reihe analoger Beispiele (von Bergeron, Hirtz, Chapotin, Reed u. A.), die sich sehr leicht noch vermehren liesse — doch glauben wir von der Reproduction einzelner absehen zu dürfen — hat Pitres zusammengestellt, hierher gehört auch ein Fall von Jacubasch[346]). Ob die graue Substanz der Rinde mitbetheiligt war oder nicht, war ohne Einfluss; sobald nur die vordere Partie des Stirnlappens den Herd der Erkrankung bildete, fehlten Localsymptome.

Tumoren.

Die stete Klage, dass die genauere Beschreibung des Sitzes fast immer fehlt, muss auch hier wiederholt werden. Bei Wilks[124]) (S. 156) findet sich folgender Fall:

Ein Mann wurde aufgenommen mit der Klage über Schmerzen im Verlauf des Occipitalnerven. Nach einiger Zeit wurde sein Benehmen auffällig und sehr mürrisch; er hörte dann auf herumzugehen und sass ruhig in einem Stuhl in lethargischem Zustande. Dann legte er sich ins Bett und blieb in diesem bis zum Tode in einem einfachen passiven Zustande. Er hatte keine Lähmung, und ausgenommen den Anfangs vorhandenen Kopfschmerz war das einzige Symptom eine allmälich zunehmende Dementia. Bei der Section fand sich

eine Geschwulst von Eigrösse im Vorderlappen der linken Hemisphäre; sie sass in der Marksubstanz, und die Windungen darüber waren abgeplattet.

Hier fehlten also sämmtliche Localsymptome; anfänglicher Kopfschmerz und allmälicher Verfall der geistigen Kräfte verriethen allein, dass überhaupt ein Gehirnleiden bestand. Ganz analoge Beobachtungen sind mitgetheilt von Raymond[347]) Potain[348]) (— hier bestand überhaupt gar kein Cerebralsymptom, der mandelgrosse Tumor nahm die untere Partie des Vorderlappens ein), Pasturaud[349]) (— die nussgrosse Geschwulst sass am Knie des Corpus callosum und erstreckte sich in die weisse Substanz des „Vorderlappens"). In einer anderen Reihe von Fällen gesellten sich zu den eben genannten allgemeinen Symptomen oder traten auch als alleiniges Symptom auf allgemeine epileptiforme Convulsionen, so bei Ogle (citirt von Pitres), Hillier (ibid.) u. A. Einige Male sind auch Störungen der Sinnesnerven beschrieben worden, insbesondere des Geruchs- und Sehvermögens. Das erstere ist nur dann beschädigt, wenn die Geschwulst bis an die Basis geht und den Nervus olfactorius unmittelbar drückt oder vernichtet; und bei dem letzteren handelt es sich offenbar, wie sich schon aus der Doppelseitigkeit entnehmen lässt und auch mehrmals nachgewiesen ist (z. B. Fall von Cadge, mitgetheilt bei Bateman[350]), um eine Amblyopie in Folge allgemeiner intracranieller Drucksteigerung (Stauungspapille), oder, wie in mehreren Fällen ausdrücklich vermerkt ist, ebenfalls um eine directe Läsion der Nervi optici durch die Geschwulstmasse, welche dann aber nicht auf die weisse Markmasse beschränkt geblieben war.

D—G. Pars frontalis posterior, Pars centralis anterior et posterior.

Es erscheint zweckmässig, alle diese Abschnitte zunächst zusammen zu behandeln, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil nur selten die Angaben über den anatomischen Sitz der Erkrankung so genau und bestimmt sind, dass man daraus mit Sicherheit die Läsion eines einzelnen der in Betracht kommenden Abschnitte des Centrum ovale entnehmen kann. Nachdem wir einen allgemeinen Ueberblick gewonnen, wollen wir dann untersuchen, inwieweit Differenzen in den klinischen Erscheinungen je nach der Läsion

dieses oder jenes Abschnittes sich auffinden lassen. Da die in diesen Abschnitten des Centrum ovale localisirten Erkrankungen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Grosshirnganglien, insbesondere des Streifenhügels sich finden, so wird man in der kritischen Auswahl der Krankengeschichten noch sorgfältiger als bei denen der Pars occipitalis u. s. w. verfahren müssen, um alle diejenigen auszuschliessen, in welchen etwa auf eine Betheiligung der grauen Kernmassen die vorhandenen Symptome bezogen werden könnten.

Blutungen und Erweichungen.

Hodgson[351]): vierundsechzigjährige Frau; September 1864 apoplektischer Anfall, danach Lähmung der ganzen rechten Körperseite und Sprachlosigkeit; sie konnte nur das Wort „far" aussprechen, mit welchem sie auf alle Fragen antwortete. Nach einiger Zeit Contractur im rechten Arm. Tod November 1865. — Section: In der Marksubstanz der linken Hemisphäre findet sich eine $1^1/_4$ Zoll lange mit brauner Flüssigkeit gefüllte Höhle. Dieselbe sitzt nach aussen vom Seitenventrikel, zwischen dessen Vorderhorn und der Insel, zum Theil im „Vorderlappen" und zum Theil im Hinterlappen des Gehirns. Sonst nichts im Gehirn.

Offenbar betrifft die Zerstörung in diesem Fall die Pars centralis posterior und anterior und die P. frontalis posterior. Ungefähr ebenso localisirt, nur mehr medianwärts, war dieselbe in einer Beobachtung von Dussaussay[352]). Der Tod trat allerdings bereits nach vier Wochen ein, und die Schlüsse sind deshalb nicht ganz bindend:

Siebenundfünfzigjährige Frau; am 9. Dezember apoplektischer Anfall mit tiefem Coma(erst am 16ten kehrt das Bewusstsein etwas zurück. Man bestätigt die schon während des Coma festgestellte rechtsseitige Hemiplegie. Es besteht Aphasie. Beginnender Decubitus auf der rechten Hinterbacke, welcher sich rasch verbreitert. Am 9. Januar Tod. — Section: Im linken Centrum ovale, auf der Grenze des Stirn- und Scheitellappens ein mit halbfestem Blut gefüllter Herd, welcher nach innen durch die graue Substanz des Paracentralläppchens, nach oben und nach aussen durch die Rinde beider Centralwindungen begrenzt ist Nach unten ist er vom Corpus striatum durch eine 1 Centimeter dicke Schicht weisser Substanz getrennt. Nach vorn geht er nicht über die parallele Frontal-Furche (Sulcus praecentralis — Ecker) hinaus; er hört am hinteren Ende der hinteren Centralwindung auf.

Prevost et Cotard[25]) (Obs. VI.): Sechsundachtzigjährige Frau; vor sechs Monaten apoplektischer Anfall, seitdem folgender Zustand: vollständiger Verlust der Sprache; sie scheint zu verstehen, was man zu ihr sagt; aufge-

fordert die Zunge herauszustrecken, öffnet sie den Mund, kann aber mit der Zunge keine einzige Bewegung machen. Schluckt ohne Beschwerde. Vollständige Paralyse des rechten Armes mit leichter Rigidität, hochgradige Parlyse des rechten Beines; Paralyse des rechten Facialis. Die Sensibilität scheint am rechten Arm etwas stumpfer, und die Temperatur etwas höher als links. Sie stirbt nach drei Jahren. Section: Die Windungen sämmtlich normal. Nach aussen vom linken Streifenhügel, welcher einen kleinen Hohlraum enthält, findet sich ein alter, von vorn nach hinten 3 bis 4 Centimeter langer Erweichungsherd; die umgebende Hirnsubstanz leicht erweicht. —

So weit es sich beurtheilen lässt, ist der Sitz hier wie in Hodgson's Fall; auf die kleine Lücke im Streifenhügel wird man die Symptome nicht beziehen können (vergl. Corpus striatum).

In der vorstehenden Gruppe bestehen als Symptome Hemiplegie und Aphasie, welche man wohl, im Angesicht der über Jahr und Tag alten Herde, als dauernde Ausfallserscheinungen bezeichnen kann. Ob im letzten Fall die Sprachstörung als Aphasie oder Anarthrie aufzufassen sei, geht aus der Beschreibung nicht deutlich hervor. —

Anders gestaltet sich das Bild in einer zweiten Gruppe, als deren Repräsentant folgende Beobachtung Vulpian's, mitgetheilt von Veyssière (a. a. O. Obs. XV) dienen möge:

Eine Frau erlitt 1850 einen apoplektischen Anfall mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie. Die Beweglichkeit stellte sich aber ganz gut wieder her (assez bien revenu). Die Sensibilität war erhalten. Sie erlag 1863 einer frischen Blutung in den rechten Streifenhügel. Dann fand sich noch, offenbar als Ursache jener vorübergehenden rechtsseitigen Hemiplegie von 1850 im Centrum ovale der linken Hemisphäre ein nussgrosser alter Herd, und zwar im Niveau der hinteren Centralwindung (Pars centralis posterior des Centrum ovale), sehr nahe der grauen Substanz. Einige Lücken im Streifenhügel.

Ob hier eine anfängliche Aphasie bestanden, ist nicht zu ermitteln; jedenfalls wäre sie dann ebenso vorübergegangen wie die motorische Hemiplegie, welche sich, wenn nicht ganz vollständig, so doch fast ganz wieder zurückbildete. Lallemand berichtet (citirt bei Durand-Fardel[353]), als Beob. 111): ein vierzehnjähriges Mädchen war im Kinderspitale wegen einer beinahe vollkommenen rechtsseitigen Hemiplegie behandelt worden. Sie verliess das Spital beinahe geheilt, nur war sie noch etwas schwach. Vier Monate später Paraplegie der Beine und Anästhesie, Dyspnoe, am 6. Tage Tod. Section: Acute Myelitis im unteren Halsmark. Gehirn: ein Theil der Marksubstanz der linken Halbkugel, unmittel-

bar über dem Seitenventrikel, war in der Ausdehnung von $1^1/_2$ Zoll Länge und 2—3 Linien Dicke so verhärtet, dass er dem Messer widerstand. Die Consistenz gleich der des Käse von Gruyère. — Diese zweite und die erste Gruppe stehen sich also gleichsam gegenüber, insofern in der ersten motorische Hemiplegie und Aphasie dauernd bleiben, in der zweiten alle Erscheinungen wieder schwinden. —

Der folgende von Pitres (l. c. Obs. XXXVI) mitgetheilte Fall liefert den Typus für eine dritte Gruppe:

Dreiundsechzigjährige Frau erleidet im Juni 1873 einen apoplektischen Anfall; sie bleibt danach linksseitig (mit Einschluss des Gesichts) gelähmt; secundäre Contractur in den gelähmten Extremitäten mit heftigen Gelenkschmerzen. Im September desselben Jahres hatte sie einen kurzen epileptiformen Anfall, charakterisirt durch Convulsionen, welche sich ausschliesslich auf Gesicht und Extremitäten der gelähmten Seite beschränkten. 1874, 1875, 1876 wieder je einen gleichen Anfall. Einige Tage vor dem Tode ein auf das Gesicht und die Kiefermuskeln beschränkter Anfall. Section: In der rechten Hemisphäre findet sich „in der Tiefe (au fond) des Sulcus callosomarginalis, gerade unterhalb des Lobulus paracentralis, ein 3 Centimeter langer Riss, der einen alten ockerfarbenen Herd von Mandelgrösse bloslegt. Derselbe sitzt im Centrum ovale und erstreckt sich vom Fuss der ersten Stirnwindung bis zum Fuss des Lohulus parietalis superior, indem er unterhalb des oberen (d. h. medialen) Endes der beiden Centralwindungen hingeht. Die graue Substanz des Paracentralläppchens ist ganz unversehrt. Im Linsenkern eine kleine hanfkorngrosse Lücke. Die Innere Kapsel rechterseits ist schmaler als die linke und führt degenerirte Nervenfasern. Durch das ganze Mark zeigt der hintere Abschnitt des linken Seitenstranges eine graue Verfärbung.

Dieser Fall ist dadurch charakterisirt, dass eine Hemiplegie persistirt, welche Extremitäten und Facialis betrifft — auf die epileptiformen Anfälle kommen wir später zurück. — In die folgende vierte Gruppe gehören die Fälle, in welchen die Lähmung nur auf die Extremitäten, oder auf Gesicht und einer Extremität beschränkt blieb. Ein gutes derartiges Beispiel hat Frey[354]) aus der Klinik von Kussmaul mitgetheilt.

Zweiundvierzigjähriger Mann bemerkt eines Morgens, nachdem er am Abend vorher heftigen Kopfschmerz gehabt, dass sein linker Arm über Nacht viel schwächer geworden. Diese Schwäche war nach einigen Tagen geschwunden und er war wieder ganz wohl. Nach vier Wochen wieder Anfall von Kopfschmerz und Schwindel von kurzer Dauer, danach wieder Schwäche im linken Arm. Bei der Untersuchung fand sich: kaum merklicher Schiefstand des linken Mundwinkels; alle Zungenbewegungen energisch und sicher, nur weicht

die Spitze beim Herausstrecken etwas nach links ab. Sprache etwas unbeholfen (in Folge der Facialisparese?), aber keine Spur von Alalie oder Aphasie. Am Rumpf und Extremitäten zeigt sich nur eine Parese des linken Armes, welche über die ganze Ausdehnung desselben gleichmässig verbreitet ist; alle seine Muskeln sind paretisch, aber keiner vollständig gelähmt. Dem entsprechend erfolgen alle seine Bewegungen langsamer und schwächer als rechts; die Dynamometer-Prüfung ergiebt links 17, rechts 37. Sensibilität, Temperatur und Farbe der Haut ist überall, auch an beiden Armen, gleich auf beiden Seiten. Nach wenigen Tagen bereits beginnen diese Symptome sich zu bessern und vierzehn Tage nach dem Anfall ist von ihnen nichts mehr zu bemerken. Da wird Patient von einem Erysipelas faciei befallen, dem er in zwei Tagen erliegt. Bei der Section findet man als einzige Veränderung im Marklager der rechten Hemisphäre einen aus drei hintereinanderliegenden senfkorngrossen Erweichungslücken bestehenden Herd, der im Ganzen eine Länge von 12 Millimeter, Breite von 8 Millimeter, Tiefe von 3—4 Millimeter besitzt. Er liegt vollkommen in der weissen Substanz des Stirnlappens und erreicht nirgends weder die graue Substanz der Rinde noch die der centralen Ganglien. Mikroskopisch gewährt er das Bild der rothen Erweichung. Die beigefügten Abbildungen lassen erkennen, dass der Herd in der Pars frontalis posterior, vielleicht bis in die Pars centralis anterior des Centrum ovale rückwärts reichend, gelegen ist.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich: er zeigt, dass ein kleiner umschriebener Ausfallsherd im weissen Marklager eine theilweise halbseitige Lähmung erzeugen kann — die untere Extremität war ganz frei, nur der Arm und der Facialis waren paretisch (die Betheiligung des Hypoglossus stellt Frey selbst als zweifelhaft hin); er zeigt ferner, dass diese Lähmung vorübergehend, nicht dauernd ist; und endlich ist er dadurch ausgezeichnet, dass die Erkrankung thatsächlich nur das Marklager betraf, die Rinde ganz ungeschädigt liess. Letzteres ist von einigen weiteren Beobachtungen, die Pitres in demselben Sinne, nämlich zum Beweise für die Möglichkeit von Monoplegien bei Centrumherden anführt, nicht mit derselben Sicherheit zu behaupten. Z. B. in einem Falle Dieulafoy's[355]), in welchem auch nur Arm und Facialis motorisch gelähmt war, und zwar ersterer vollständig, das Bein dagegen unversehrt blieb, fand sich eine haselnussgrosse Blutung, von der allerdings gesagt ist, dass sie in der weissen Substanz der vorderen Centralwindung gesessen habe. Aber sie sass „à la partie interne de la circonvolution“ und um den Herd war „eine Zone erweichter und leicht gefärbter Hinsubstanz“; ausserdem starb die Kranke schon 36 Stunden nach Eintritt der Cerebralsymptome. Diese Beobachtung nähert sich demnach schon mehr den Oberflächen-

erkrankungen; der Herd sitzt nicht so unbezweifelbar ausschliesslich in der weissen Marksubstanz. Ebenfalls nicht ganz rein ist ein von Ballet[356]) mitgetheiltes Beispiel, und ein weiteres von Quenu[373]) obwohl anerkannt werden muss, dass überwiegend das weisse Marklager betroffen war. Bei Quenu's Krankem war Arm und Bein gelähmt, die Hirnnerven frei.

Endlich eine fünfte Gruppe bilden die Fälle, in welchen nur eine Sprachstörung bestehen blieb, während die motorische Lähmung ganz oder fast ganz zurückging. Leider sind die hierher gehörigen Beobachtungen sehr dürftig an Zahl und in ihrer Beweiskraft bestreitbar; noch eine der besten ist folgende von Gintrac (l. c. II. Bd. S. 124):

Neunundsiebzigjähriger Mann; $1^1/_4$ Jahr vor dem Tode apoplektischer Insult mit nachfolgendem Verlust der Sprache und Unbeweglichkeit des rechten Armes. Die Paralyse des Armes ging wieder zurück, die Intelligenz erschien wieder ganz intact, aber die Sprache fehlte gänzlich. Nach längerer Zeit erst konnten einige einsylbige Worte (quelques monosyllabes), aber immer nur mit Mühe ausgesprochen werden. Section: „In der mittleren und hinteren Partie des linken Vorderlappens, nach aussen und vorn vom Corpus striatum, besteht eine Lücke von 1—2 Centimeter Durchmesser. An diese schliessen sich einige andere, viel kleinere. Um diese Lücken, in einer Dicke von ungefähr 2 Linien, ist die Hirnsubstanz etwas erweicht." —

Der Beschreibung nach hat der Herd wohl in der Pars frontalis media und posterior gesessen, doch schliesst dieselbe nicht die Möglichkeit aus, dass auch die Rinde mitbetheiligt war. —

Wir müssen davon absehen, typische Beispiele von Abscessen und Tumoren anzuführen, weil wir selbst keinen einschlägigen Fall gesehen haben, und die in der Literatur mitgetheilten den nothwendigen Anforderungen nicht entsprechen: entweder sind die Abscesse zu frisch und eine Fernwirkung ist deshalb, ebenso wie bei den meisten Geschwülsten nicht auszuschliessen; oder die Rinde ist ebenfalls geschädigt; oder endlich die Localisation ist in den Beschreibungen eine nicht hinlänglich genaue. Einen interessanten, leider nur kurz angedeuteten Fall Huguenin's, einen Abscess betreffend, werden wir später zu erwähnen haben.

H. Pars parietalis.

Wenn wir den parietalen Abschnitt das Centrum ovale in dem Sinne abgrenzen, wie ich es in der oben angeführten Weise durch

meine Schnittführung gethan habe, so ist es unmöglich, Beobachtungen aufzufinden, welche uns zu Schlüssen berechtigen. Allerdings sind verschiedene Fälle vorhanden, von denen es heisst, die Erweichung habe im „Parietallappen“ gesessen. Aber wie ungenau ist diese Angabe! Gewöhnlich rechnet man ja denselben bis zur Centralfurche; die Pars centralis posterior wollen wir aber behufs genauerer Localisirung ausschliessen. Und aus den meisten Beschreibungen lässt sich in der That nicht entnehmen, ob die Erweichung bis in die Partes centrales hineingereicht, ob die Marksubstanz des Hinterhaupt- oder Temporal-Lappens noch mitbetheiligt gewesen sei. Die wenigen Male, in denen wirklich die den Parietalwindungen allein entsprechende Marksubstanz geschädigt gewesen zu sein scheint, sind wieder deshalb nicht für das Studium der letzteren zu benutzen, weil auch die Oberfläche, die Rinde mitafficirt war. Erst in Zukunft wird man genaue Beobachtungen sammeln müssen.

Analyse der Beobachtungen.

Im Verhältniss zu der relativen Häufigkeit der Erkrankungen des Centrum ovale ist dasjenige, was sich mit Wahrscheinlichkeit oder gar mit Sicherheit über ihre Diagnostik sagen lässt, ausserordentlich dürftig. Schon oben haben wir bemerkt, dass die wesentliche Ursache hierfür in der Mangelhaftigkeit der genaueren Ortsbestimmung in den weitaus meisten Krankengeschichten zu suchen sei, und diese Mangelhaftigkeit der Beschreibung selbst ist wieder durch das Fehlen fester Anhaltspunkte für die anatomische Localisirung der Herde bedingt. „Vorder-, Mittel-, Hinterlappen“ — das sind die Bezeichnungen, mit denen die meisten Beschreiber sich abfinden, wobei ein ganz unverhältnissmässiges Ueberwiegen der „Mittellappen“ zu Tage tritt, wenigstens bei Blut- und Erweichungsherden. So stellt für die Hämorrhagien Gintrac 127 Fälle in den Mittel-, 33 in den Hinter-, und 17 in den Vorderlappen zusammen. Charlton Bastian erklärt dieses Ueberwiegen ganz richtig dahin, dass einmal der für gewöhnlich als „Mittellappen bezeichnete Hirnabschnitt massiger ist, und eine umfangreichere

Ausdehung hat, als der „Vorder-“ und „Hinterlappen“, also auch ceteris paribus öfter betroffen sein kann, und dann dass thatsächlich das am häufigsten von Blutungen und Erweichungen befallene Arteriengebiet der Cerebralis media gerade im „Mittellappen“ sich verbreitet.

So unsäglich dürftig auch die gegenwärtigen Kenntnisse über den Bau und die feinere innere Structur des Centrum ovale noch sind, so steht doch das fest, dass die in ihm sich befindenden Fasermassen in zwei grosse Gruppen sich scheiden. Die eine wird von den Fasern der „Associationssysteme“ gebildet, welche zur Verbindung der einzelnen Rindenterritorien mit einander bzw. der einen Hemisphäre mit der andern dienen. Die andere enthält die Fasern des „Projectionssystems“, welche von der Rinde theils zu den grossen Ganglien, den Ansammlungen grauer Substanz führen, theils direct in die Faserung des Grosshirnschenkels übergehen.

Welche Syptome die Läsionen der Associationssysteme nach sich ziehen, entzieht sich unserem Wissen bis jetzt vollständig. Man ist noch nicht einmal in der Lage, auch nur die oberflächlichsten Vermuthungen darüber anzustellen. Hier ist noch ein vollständig unbeschriebenes Blatt in der Pathologie wie Physiologie des Gehirnes; späteren Forschern ist es vorbehalten, diese klaffende Lücke auszufüllen.

Wir wollen versuchen, das Wenige, was überhaupt von der Symptomatologie der Centrumherde bekannt ist, kritisch zu sichten und an der Hand der Beobachtungen festzustellen. Am besten wird dies wieder in der Weise geschehen, dass wir von den verschiedenen Störungsformen ausgehen und untersuchen, bei welchen Localisationen im Centrum ovale dieselben fehlen oder vorkommen.

Psychische Störungen.

Ganz zweifellos muss man bei dem Studium der Frage, ob bei Erkrankungen des Centrum ovale, und bei welchen, eine irgend wie geartete Beeinträchtigung der intellectuellen Fähigkeiten vorkommt, sich streng an alte, stationäre Herde halten, und zwar an Blut- und Erweichungsherde. Die Geschwülste können sonst gar nicht benützt werden. Denn selbst wenn dieselben ursprünglich im weissen Marklager gelegen sind, wie kann man feststellen, ob sie

nicht durch Druck, durch umgebende Encephalitis, durch Circulationsstörungen auf die Nachbarschaft, insbesondere auf die Rinde einwirkten? Ist denn überhaupt bei der Section von Geschwülsten mikroskopisch ihre nähere und weitere Umgebung genau durchforscht? oder wenigstens wie ausserordentlich selten geschieht dies! Und gar, wenn nicht einmal die im Marklager selbst gelegenen Geschwülste von den als in die Rinde hineinreichend ausdrücklich bezeichneten, oder von den direct von der Dura der Convexität, der Basis ausgehenden getrennt werden! Die meisten Statistiken sind aber in dieser Art, ohne Rücksicht auf diese Gesichtspunkte angefertigt, so beispielweise die von Ladame, von Gintrac. Unseres Erachtens sind deshalb nicht blos diese, sondern alle anderen Geschwulststatistiken unbrauchbar, um Folgerungen für das weisse Marklager zu entnehmen. — Und fast dasselbe was von den Tumoren gilt auch von den Abscessen. Von beiden Krankheitsformen, den Geschwülsten wie Abscessen, wird man demnach eigentlich nur diejenigen zu negativen Schlüssen benützen können, welche ganz ohne psychische Störungen verlaufen sind, oder wenn bei solchen im Marklager gelegenen psychische Störungen vorkamen, nur die Fälle, in welchen eine sorgfältige, mit Rücksicht auf die vorstehend genannten Momente ausgeführte Untersuchung ausdrücklich angegeben wird — was aber nur sehr selten der Fall ist.

Wenn einzelne Schriftsteller, ich nenne z. B. Charlton Bastian, ganz im Allgemeinen von „Läsionen des Vorder- u. s. w. Lappens“ sprechen, und dann noch gesondert von „Läsionen, welche auf die graue Rindensubstanz beschränkt sind“, so weiss man nicht, ob die erstere Reihe einschliesslich sich auf Erkrankungen des Marklagers bezieht, oder noch eine gleichzeitige Rindenläsion mit einbegreift. Fast möchten wir letzteres glauben. Ist dies aber so, dann erhält man wieder keine Auskunft über die Symptomatologie der reinen Centrumherde, deshalb müssen wir auch davon Abstand nehmen, hier bei den Centrumherden auf die von Ch. Bastian, H. Jackson u. A. vertretene Ansicht einzugehen, dass es hauptsächlich Läsionen der Hinterlappen sind, bei welchen psychische Störungen am meisten hervortreten.

Was lehren nun die Blut- und Erweichungsherde? Wir scheiden natürlich alle Zwischenfälle aus, in denen möglicher Weise die Rinde in irgend einer Art betheiligt sein könnte. Aber auch

bei den chronischen muss man sehr kritisch sein. Verschiedene Male — auch in einigen der oben mitgetheilten Beispiele, welche wir wegen ihres negativen. d. h. der Localsymptome entbehrenden Bildes angezogen haben — war die Rinde zum Theil direct mitlädirt. Dann beobachtet man nicht selten eine secundäre Atrophie der Rinde. Es ist möglich, dass in diesen Fällen die Atrophie grade davon abhängt, dass Associationssysteme des Marklagers untergegangen sind, dass unter Umständen nicht der (secundäre) Schwund der Rinde die betreffenden geistigen Störungen bedingte, sondern grade der Centrumsherd, die Zerstörung einer Reihe von Associationsfasern — es ist dies möglich, aber nicht bewiesen. Man wird deshalb zunächst gut thun, diese Fälle von der Beweisführung auszuschliessen.

Bekanntlich ist keine Reihe von Störungen schwerer zu beurtheilen oder überhaupt wenigstens in ihren leichtesten Formen schwerer festzustellen, als psychische Störungen. Leichte geistige Abnormitäten kommen sehr oft, wenigstens dem Hospitalarzt gegenüber, welcher den Kranken im gesunden Zustande nicht kannte, gar nicht zur Wahrnehmung. Es sind nur die groben und handgreiflichen geistigen Schwächezustände, welche in den Krankengeschichten erwähnt werden. Diesen Punkt muss man auch berücksichtigen, wenn man ein richtiges Urtheil gewinnen will.

Untersuchen wir nun unter Berücksichtigung aller der vorgenannten Momente die in der Literatur vorhandenen Beobachtungen, so ist das Ergebniss ein überaus dürftiges, ja wir stehen nicht an zu sagen, strengen Anforderungen gegenüber eigentlich gleich null. Nur ein positives Resultat glauben wir ziehen zu können, dass **kleine** umschriebene Herde mitten im Marklager, wenn sie vereinzelt auftreten, keine psychische Störungen bedingen, und zwar wie es scheint gleichgiltig in welchem Abschnitt des Centrum ovale sie sitzen. Ob dieses selbe auch für kleine Herde gilt, welche nahe der Rinde liegen, kann bis jetzt nicht gesagt werden. Grosse Ausfallsherde können fast nie benutzt werden zu Schlussfolgerungen, weil für sie wohl immer eine der oben genannten Fehlerquellen ins Spiel kommt.

Die Frage, wie sich die psychischen Functionen bei Centrumherden gestalten, muss vollständig neu untersucht werden an der Hand von zahlreichen Beobachtungen, welche sämmtlichen Anfor-

derungen genügen. Eine Beantwortung auf Grund des gegenwärtig vorhandenen Materials erscheint uns nicht möglich.

Störungen der Sprache.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Beeinträchtigungen der Sprache bei Herden im Marklager vorkommen; die Literatur verzeichnet eine erhebliche Anzahl derartiger Fälle, von denen jedoch viele, wie wir sehen werden, der Kritik nicht Stand halten können. Die Natur dieser Sprachstörungen anlangend, so hält es Kussmaul, um nur den neuesten und gründlichsten Bearbeiter dieses Gegenstandes zu nennen (a. a. O. S. 99, S. 143), für sicher, dass Läsionen bestimmter Partien der weissen Marksubstanz wirklich verbale Sprachstörungen, eine ächte Aphasie erzeugen können. Dieselbe Ansicht wird von Pitres und Wernicke vertreten. Betrachten wir die thatsächlichen Grundlagen für diese Meinung, die klinischen Beobachtungen.

Kussmaul führt drei derselben an (S. 99), von Popham, Jaccoud, Farge. In dem Falle von Popham (mitgetheilt von Bateman[350]) pag. 37) bestand ächte Aphasie; dagegen erscheint es mir fraglich, ob wirklich die Läsion auf die weisse Marksubstanz beschränkt war, denn es heisst: „on careful examination of the left hemisphere, the convolution of Broca was softer in consistence than the neighbouring parts....“ — eine Aeusserung, welche die Vermuthung nahe legt, dass auch die graue Rindensubstanz mitbetheiligt gewesen sein möchte. — Zu dem Falle Jaccoud's[358]), so interessant er ist, macht Kussmaul schon mit Recht eine zweifelnde Bemerkung.

Am 22. Januar wurde ein an Nephritis leidender Mann ohne Vorboten von einer ausgeprägten Aphasie (welche in dem Bericht genau geschildert ist) und von einer mässigen Paralyse des rechten Mundfacialis befallen; an den Extremitäten waren Motilität wie Sensibilität intact. Schon am 30. Januar konnte Patient einige Worte sprechen, und vor Ende Februar hatte er den Gebrauch der Sprache fast vollständig wieder erlangt. Die Section des am 22. April Gestorbenen ergab in der Pars frontalis posterior (Faisceau pédiculo-frontal inferieur — Pitres) linkerseits zwei kleine nebeneinander liegende cystische Herde, der eine von Erbsengrösse, der andere dreimal grösser; „sie grenzten an die dritte Stirnwindung, deren graue Substanz unversehrt war“.

Kussmaul bemerkt hierzu: „vielleicht handelte es sich hier

nur um die Wirkungen des Druckes auf die dritte linke Stirnwindung". Ich wüsste in der That nicht, mit welchen unanfechtbaren und zwingenden Gründen man diesen Einwand widerlegen könnte. — Auch die dritte, Farge angehörige Beobachtung will uns nicht unanfechtbar bedünken (Kussmaul citirt dieselbe nach der Gaz. hebdom. 1865 No. 44, ich nach Gintrac a. a. O. II. Bd. S. 44):

Der einundsechzigjährige Mann wurde nach einem apoplektischen Anfall rechtsseitig gelähmt; schwache Rückkehr der Intelligenz und selbst der Bewegung nach etwa fünf Tagen. Es bestand eine exquisite Aphasie. Bereits am 20. Tage nach der Apoplexie erfolgte der Tod in Folge einer Pneumonie. Die Section ergab einen im Centrum rothen, in der Peripherie weissen Erweichungsherd von der Grösse eines kleinen Eies im weissen Marklager links in der Nähe der dritten Stirnwindung.

Letztere selbst soll freilich bei makro- wie mikroskopischer Untersuchung unversehrt gewesen sein. Wir geben zu, dass diese Beobachtung im Verein mit noch besseren, weniger anfechtbaren anderen zur Stütze dafür dienen kann, dass Herde im Marklager Aphasie zu erzeugen vermögen. Allein und für sich betrachtet vermag sie dies aber nicht — denn man darf nicht übersehen, dass der Tod bereits am zwanzigsten Tage erfolgte, also zu einer Zeit, wo durchaus noch nicht Fernwirkungen von dem Herde auf die — an sich gar nicht nothwendigerweise anatomisch veränderte — dritte Frontalwindung ausgeschlossen sind.

Die gleichen kritischen Einwendungen lassen sich machen gegen die Fälle von Dussaussay (S. 348), Vergely (bei Pitres S. 65 — Tod am zehnten Tage), Littré (ibid. S. 68 — Tod nach dreiundzwanzig Tagen), auch gegen die oben angeführte Beobachtung Gintrac's (S. 352). In dem Falle Boinet[359]), wo eine zweifellose Aphasie bei einem alten Herde bestand und welchen Pitres als Beispiel eines Centrumherdes anführt, war ebenso zweifellos auch die dritte Stirnwindung selbst betheiligt (au niveau de la troisième circonvolution gauche .... la substance cérébrale était un peu déprimée et diminuée de consistance sans ramollissement proprement dit); dasselbe gilt von einem Falle Oulmont's[360]), wo neben einem Herde im Marklager im Bereich der dritten Stirnwindung auch diese selbst krank war: elle était saine, sauf dans une étendue de 2 à 3mm. au niveau de la réunion de sa face inférieure avec la circonvolution de l'insula. Unbrauchbar

sind ferner Fälle wie die von Prevost und Cotard (oben S. 348), und von Pitres (l. c. S. 97), weil hier von einer vollständigen Unbeweglichkeit der Zunge berichtet wird, ebenso wie in dem so eben genannten Falle Oulmont's; es bestand hier Aphasie, aber doch nicht eine unbezweifelbar reine.

Dagegen existiren einige Beobachtungen, welche in der That zu beweisen scheinen, dass bei ausschliesslich auf das weisse Marklager beschränkten Herden ächte Aphasie bestehen kann. Vielleicht gilt dies von dem Falle Hodgson's (s. oben S. 348), möglicher Weise ist auch ein Fall von Bernhardt hierher zu ziehen (vergl. oben bei den Streifenhügelherden), und vielleicht auch eine allerdings sehr complicirte Beobachtung von Samt[361]). Einiges Bedenken erregt wieder eine Beobachtung bei Pitres (a. a. O. S. 94):

Die sechsundsechzigjährige Frau verspürt am 22. November Taubheit in den rechtsseitigen Extremitäten, und allmälich entwickelt sich, ohne Bewusstseinsverlust, eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis, und Verlust der Sprache. Die Kranke zeigt Verständniss, kann aber nur die Worte aïe und oh! mon dieu! aussprechen. Tod schon am 5ten December. Section: Auf dem linken Lobulus parietalis superior und dem hinteren Abschnitt des inferior zwei kleine gelbe Flecke von 4 Millimeter Durchmesser; dritte Stirnwindung erscheint ganz unversehrt. In der weissen Substanz des linken Lobus parietalis findet sich eine ausgedehnte, schlecht begrenzte Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Erweichung sich nach vorn bis in die weisse Substanz des Fusses der dritten Stirnwindung, nach hinten bis 2 Centimeter jenseits des hinteren Endes des Sehhügels fortsetzt. Die graue Substanz der Windungen oberhalb der Erweichungen ist unversehrt.

Der Fall erregt, wie gesagt, Bedenken, weil die Erkrankung zu ausgedehnt ist und selbst noch die Substanz der Scheitelwindungen sich theilweise lädirt zeigte. Dagegen scheint sicher zu sein, dass die dritte Stirnwindung unbetheiligt war; man wird auch bei der Natur des vorliegenden Processes, einfache weisse Erweichung, keine Fernwirkung auf dieselbe annehmen können, um so weniger als selbst im Beginn jeder apoplektische Insult fehlte. Ganz ähnlich verhält sich ein von Boyer[362]) beschriebener Fall. Beweisender ist eine andere, wieder von Pitres (S. 96) mitgetheilte Beobachtung Charcot's; schlagend würde eine von Mayor[363]) aus Bouchard's Abtheilung beigebrachte sein, falls

wirklich die dritte Stirnwindung in ihrer grauen Substanz ganz unversehrt war:

Dreiundvierzigjähriger Mann erlitt vor drei Jahren einen apoplektischen Anfall. Er blieb danach rechtsseitig gelähmt und aphasisch; der Facialis ist nur sehr wenig betheiligt, die Zunge gar nicht, sie ist ganz frei beweglich. Der Kranke kann nur oui, non und die Silbe tié aussprechen. Die Intelligenz ganz unversehrt. Der Kranke erliegt einer Nierenerkrankung. Bei der Section findet sich ein kleiner hanfkorngrosser Herd im Pons und in der linken Hemisphäre ein alter Erweichungsherd, welcher im Centrum ovale sitzt „en un point correspondant à la partie postérieure de la 3. circonvolution frontale"; „il ne trahissait nullement son existence à la surface de la circonvolution.

Wernicke[364]) berichtet ebenfalls einen wohl eindeutigen Fall (l. c. S. 54); wir heben nur das hier in Betracht kommende hervor: achtundsiebzigjährige Frau; am 28. März Morgens vollständige Sprachlosigkeit; sie versteht, was zu ihr gesprochen wird, kann die Zunge herausstrecken. Rechtsseitige Hemiplegie. Tod am 10. April. Section: Links ein Erweichungsherd, welcher von der Anastomose zwischem I. und II. Schläfenzuge am meisten an die Oberfläche reicht. Er reicht von hier aus nur wenig in die Tiefe des Marklagers nach hinten. Dagegen erstreckt er sich nach vorne im Marklager bis über die Broca'sche Stelle hinaus. Diese selbst ist nicht berührt, wohl aber der äussere Theil des Marklagers, in welches sie sich einsenkt. Auch das Mark der Centralwindungen ist in derselben Weise unterbrochen.

In der Gesammtheit, diesem Eindrucke kann man sich kaum entziehen, machen die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen die Annahme wahrscheinlich, dass in der That Herde im weissen Marklager eine ächte Aphasie veranlassen können. In ihnen allen war die Pars frontalis posterior, und zwar in ihrem unteren Bündel (nach Pitres), entweder ausschliesslich oder doch bei einer verbreiteteren Läsion mitbetroffen, in der unmittelbaren Nähe der dritten Stirnwindung. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Läsion immer die linke Hemisphäre betraf (man vergleiche die Rindenerkrankungen).

Ob auch Herde an anderen Stellen des Marklagers aphasische Störungen zu erzeugen vermögen, ist überaus fraglich; eindeutige Beobachtungen wenigstens kennen wir unter der überhaupt ausserordentlich geringen Zahl etwa hierher gehöriger Fälle nicht. So bestand bei einem aphasischen Kranken Sander's[365]) ein grosser

Erweichungsherd im Centrum ovale, welcher von der hinteren Centralwindung nach rückwärts durch den Parietallappen bis in den Zwickel reicht, einen grossen Ausläufer in den Schläfenlappen entsendet, und ausserdem noch die Rolando'sche Spalte überschreitend, in das Mark des Stirnlappens verläuft. Kann man aus solchen Zerstörungen positive Schlüsse für die Localisation der Sprache ziehen? Wir meinen nicht. Dann ist in den meisten Beobachtungen, welche grade wegen der Unversehrtheit des Stirnhirnes mitgetheilt sind, fast stets das Ergriffensein der Rinde an irgend einer Stelle erwähnt, — schon deswegen sind natürlich dieselben für Schlüsse bezüglich der Marksubstanz nicht zu verwerthen.

Alle Male, wo ein Herd im Marklager der Pars frontalis posterior ächte Aphasie bedingt hat, tritt die Eigenthümlichkeit hervor, dass er, wenn er eben nicht die Rinde selbst lädirte, wenigstens in deren unmittelbaren Nähe sich befand. Von der Rinde entfernte Herde scheinen keine Aphasie veranlassen zu können. Diese Thatsache ist vielleicht so zu deuten, dass es für die Production verbaler Sprachstörungen erforderlich ist, dass, wenn nicht die graue Substanz der Rinde selbst, so doch wenigstens die Associationssysteme, welche die verschiedenen Punkte der corticalen Sprachcentren mit einander verbinden, geschädigt sind.

Ausser den eigentlich aphasischen scheinen aber auch dysathrische Störungen der Sprache durch Centrumherde unter Umständen bedingt zu werden. Wir sagen ausdrücklich — scheinen; denn für sicher erwiesen können wir dies auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht halten. Als Beispiel hierfür bringt Kussmaul den von ihm beobachteten Fall (mitgetheilt von Frey, s. S. 350) bei, wo der Kranke „eine leichte Unbehilflichkeit in der Lautarticulation“ zeigte. Jedenfalls ging dieselbe rasch wieder vorüber und war überhaupt der Krankengeschichte zufolge nur sehr unbedeutend. Ferner wird ein Fall Jolly's[366]) angeführt zum Beweise dafür, dass bei Sklerose, welche sich im Gehirn nur auf Balken und Marksubstanz beschränkt, die Articulations-Mechanik der Laute und der zeitliche Ablauf der Rede ohne Aphasie gestört sein kann. Indessen ist in dem Falle Jolly's die Degeneration zu ausgebreitet, um bindende Schlüsse in der Beziehung zu gestatten, welche Punkte der Marksubstanz für die Entstehung der Dysarthrie vernichtet sein müssen. In einem ähn-

lichen Falle multipler Sklerose unserer eigenen Beobachtung war dagegen keine Spur von Dysarthrie vorhanden.

Bei einem Kranken Arndt's[367]) bestand nach einem apoplektischen Anfall neben Parese der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes anfänglich die exquisiteste Wortverwechselung, und beim Bemühen, das richtige Wort auszusprechen, trat starkes „Stottern und Stammeln" ein; die Wortverwechselung verlor sich allmälig ganz, und nur das „Stottern" blieb bestehen. Bei der Section fanden sich die Inselwindungen, die Wände der Sylvi'schen Grube und die 3. Frontalwindung gesund. Nur im linken Stirnlappen war das Marklager, entsprechend den Zügen, welche von der 3. Frontalwindung kommen, von stark aneurysmatischen Gefässen durchsetzt, eines bis zur Dicke einer Rabenkielfeder angeschwollen. „Stotternde Sprache" ist auch in einem Falle Samt's[361]) S. 756) erwähnt, allerdings wieder bei so ausgedehnten Zerstörungen, dass keine Schlüsse möglich sind.

Fassen wir noch einmal zusammen: Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Herden im Marklager, ohne Betheiligung der Rinde, aphasische Sprachstörungen vorkommen. Ob dieselben dauernd sind, scheint noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Herde mit dieser Wirkung betheiligen das Marklager in der Pars frontalis posterior, und zwar in ihrem unteren Bündel (Pitres); sie liegen der Rinde ziemlich nahe. Vielleicht entstehen bei gewissen Localisationen in der Pars frontalis posterior bezw. den Partes centrales des Centrum ovale auch Articulationsstörungen; jedoch fehlen noch sichere und genaue Beobachtungen in dieser Hinsicht.

Für die Diagnose der Centrumherde ist vorderhand mit diesen aphasischen Sprachstörungen in positiver Weise nichts anzufangen, da es ganz unbekannt und auch wohl unwahrscheinlich ist, ob und wie dieselben von den durch Rindenerkrankungen abhängigen sich unterscheiden. Ob Dysarthrie in Folge von Herden im Marklager von der durch anders localisirte Herde sich unterscheidet, falls sie überhaupt existirt, ist ebenfalls fraglich.

Sensible Störungen.

Wenn man die lange in der Literatur verzeichnete Reihe von Erkrankungen des Centrum ovale durchgeht, so muss es überraschen,

wie auffallend selten Sensibilitätsstörungen in Gestalt von Herdsymptomen bei denselben erwähnt sind. Wir sehen zuvörderst ganz von allen strengeren Anforderungen ab und stellen nur einige rohe Zahlenreihen hierher. So verzeichnet Gintrac unter 177 Hämorrhagien in die Vorder-, Mittel- und Hinter-Lappen nur 16 mit halbseitiger Verminderung oder Aufhebung der Sensibilität; R. Meyer[368]) zählt 7 Mal Sensibilitätsparesen, und noch weniger oft Schmerzen unter 90 Fällen von „Hirnabscess" an den verschiedensten Stellen auf; ein etwas grösseres Verhältniss bringt Ladame bei den Tumoren der verschiedenen „Lappen" zusammen. Aber welches Chaos von Fällen birgt sich in diesen Zahlen! Es würde eine überflüssige Mühe sein, sie im Einzelnen kritisch durchzugehen. Die Geschwülste und Abscesse zunächst sind fast ausnahmslos gar nicht zu gebrauchen; es giebt namentlich unter den ersteren kaum einige, welche ihre Wirkung auf bestimmte Stellen des Marklagers beschränkten — und von diesen fehlt wieder eine genauere Beschreibung des Sitzes. Und unter den sämmtlichen von Gintrac zusammengestellten hämorrhagischen Herden mit Sensibilitätsstörung genügt den blossen klinischen Anforderungen — Alter des Herdes, Dauer der Sensibilitätsstörung, genauere Beschreibung der letzteren überhaupt — kaum mehr wie eine einzige Beobachtung, von Andral herrührend (a. a. O. V. Bd. S. 312), und auch in dieser ist der Herd sehr gross (cavité capable de contenir une pomme de moyen volume), und die anatomische Beschreibung des Sitzes lässt an Genauigkeit manches zu wünschen übrig. Auch die Fälle der neueren Literatur sind für eine genauere Localisation nicht zu verwerthen: so fand sich in einem Falle Boyer's[362]), wo neben Aphasie, Hemiplegie, Decubitus acutus auch Hemianästhesie bestand, ein „ungeheurer frischer Erweichungsherd — im linken Centrum ovale — welcher sich von dem corne frontale bis zum corne occipitale erstreckt." Ebenso unbrauchbar, wegen „ungeheurer" Ausdehnung des Herdes und gleichzeitiger Betheiligung der Oberfläche, ist eine Beobachtung von Dreyfous[369]).

So überaus mangelhaft aber auch das brauchbare Material sein mag, einen Schluss kann man doch wohl aus demselben entnehmen — dass nämlich ausgesprochene halbseitige Störungen der Sensibilität bei Centrumherden ebenso selten sind, wie bei Herden im Grosshirn überhaupt. Ja das dürftige vorliegende

Material lässt noch einen weiteren Schluss, glaube ich, zu. Man wird nämlich kaum fehlgehen, wenn man die Fehlerquellen, welche die Benutzung des Materials erschweren oder unmöglich machen, für die verschiedenen Krankengeschichten gleich setzt, gleichgiltig ob sie sich auf Erkrankungen in den „Vorder-, Mittel- oder Hinter-Lappen“ beziehen. Giebt man dies zu, so scheint sich bei genauerer Durchsicht doch ein Ueberwiegen der Herde im „Mittellappen“ bei halbseitigen Sensibilitätsstörungen zu ergeben.

Gintrac zählt 127 Fälle von Hämorrhagie in die „Mittellappen“ auf, darunter 12 mit halbseitiger Anästhesie, 33 in die Hinterlappen mit 3, und 17 in die Vorderlappen mit 1 Fall von Anästhesie. Dieser letzte ist absolut unzulänglich beschrieben (Obs. CCCLXXXVI); bei zwei in den Hinterlappen gilt dasselbe, und bei dem einzigen dritten mit bestimmterer Angabe (von Serres herrührend Obs. CCCXLVII sensibilité émousseé à gauche (?)) trat der Tod schon am folgenden Tage ein, und der Sectionsbericht sagt: vaste foyer dans le lobe postérieur gauche (?), s'étendant jusqu 'an voisinage du corps strié, d. h. also die Zerstörung hat sich auch bis in den „Mittellappen“ erstreckt. Nach dieser Statistik ist es also überhaupt fraglich ob Herde im „Vorder- und Hinter-Lappen“ Hemianästhesie erzeugen können; dagegen scheint dies für solche im „Mittellappen“ unbestreitbar zu sein. Allerdings sind von den 12 Fällen in Gintrac's Reihe die meisten unbrauchbar, aber in einigen lauten die Angaben hinlänglich klar: so bestand bei einem Kranken Bouillaud's (Obs. CCXLV), bei welchem der Tod erst nach vier Wochen eintrat, neben linksseitiger Hemiplegie auch insensibilité de tout le côté gauche; freilich kehrte die Sensibilität in geringem Grade noch vor dem Tode wieder; ähnlich bei einem Kranken Chomel's (Obs. CCL. S. 45), H. Bennet's (S. 47, Obs. CCLIV). Indessen wie gesagt, den Anforderungen annähernd genügend ist etwa der erwähnte Fall von Andral: einundsiebenzigjähriger Mann; am 15. Mai apoplektischer Anfall. Danach vollständige linksseitige Hemiplegie. Die Sensibilität an den linken Extremitäten sehr abgestumpft, aber nicht vollkommen erloschen; Gesicht und Gehör schwächer als rechts. Die gelähmten Extremitäten wurden später contracturirt und atrophisch; der Kranke beklagte sich lebhaft, wenn man sie bewegen wollte. Ueber den Zustand der Sensibilität im späteren Verlauf ist nichts gesagt.

Tod am 21. November. — Auch in Ladame's ohne genauere Auswahl bezüglich der Localisation zusammgestellten Fällen von Tumoren kommt eine grössere Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen bei den Geschwülsten im „Mittellappen“ vor.

Ueber die Beschaffenheit dieser Sensibilitätsalterationen ist fast niemals etwas weiteres gesagt, als dass die Empfindlichkeit der Extremitäten auf der dem Herd entgegengesetzten Seite vermindert oder aufgehoben gewesen sei. Einzig in dem Falle Andral's ist noch bemerkt, dass das Sehvermögen und Gehör auf ebenderselben Seite abgeschwächt gewesen sei. Diese Angabe erinnert sofort an die Eigenthümlichkeit, wie sie die Hemianästhesie in Folge von Herden im hinteren Theil der Inneren Kapsel und im angränzenden Stabkranzfuss darbietet (man vergl. die Corpora striata).

Wenn man nun aber die genauere Stelle ermitteln will, wo denn eigentlich im „Mittellappen“ die mit Anästhesie einhergehenden Herde gesessen haben, so lassen die Angaben in den Beobachtungen im Stich; sie sind viel zu allgemein gehalten. So heisst es z. B. in dem angegebenen Falle Bouillaud's: foyer apoplectique considérable dans la substance cérébrale, en dehors du corps strié et de la couche optique droits; Chomel's: caillot du volume d'un oeuf, situé en dehors et au dessous de la couche optique; Andral's: la cavité se trouve à égale distance des deux extrémités de l'hémisphère, près des circonvolutions de la face supérieure, en dehors, au dessus et en arrière du corps strié; la substance cérébrale environnante est ramollie dans l'étendue de quatre à cinq lignes. Diese und einige analoge Angaben lassen nur die Folgerung zu, dass die hinteren Abschnitte des Mittellappens in die Läsion miteinbegriffen waren. Wenn man dann aber weiter berücksichtigt, dass alle Male, wo der Herd auf den vorderen Abschnitt des Mittellappens beschränkt blieb, Sensibilitätsstörungen fehlen, so muss man zu der Annahme gedrängt werden, dass die Betheiligung der hinteren Abschnitte des Mittellappens das Massgebende für das Auftreten der Anästhesie sei, d. h. soweit sich dies aus den unvollkommenen Berichten beurtheilen lässt, der Pars parietalis des Centrum ovale.

Indessen ist noch ein Punct zu überlegen. Wie erinnerlich, können Herde im Stabkranzfuss in der Nachbarschaft des Thalamus opticus und des hinteren Endes des Linsenkerns (vergl. weiter oben)

Hemianästhesie bedingen. Die soeben angeführten Sectionsbefunde von Chomel, Bouillaud, Andral ebenso wie noch einige andere lassen nicht erkennen, ob nicht vielleicht gerade diese Partie direct betroffen war; sie sprechen wenigstens nicht dagegen. Wäre dies aber so, dann würde uns das Studium der Centrumherde bezüglich der Anästhesie nichts weiteres ergeben, als was wir bereits aus den Erfahrungen über Herde im hinteren Theil der Inneren Kapsel und im angrenzenden Fuss des Stabkranzes gewusst haben. Mit anderen Worten hiesse das: über die letztgenannten Oertlichkeiten hinaus können wir den Verlauf der sensiblen Fasern in der Markmasse des Centrum ovale noch nicht verfolgen. Dieses Resultat ist allerdings bedauerlich dürftig, aber hier wie immer ist das Eingeständniss des Nichtwissens besser wie voreilige Schlüsse.

Die Erörterungen über das Verhalten der Sensibilität bei Centrumherden führen also zu dem Ergebniss, dass darüber gar nichts Sicheres zu ermitteln ist. Damit fällt natürlich auch jede Benutzung der betreffenden klinischen Erscheinungen für die Diagnostik vorderhand fort.

Störungen der Sinnesnerven.

Mehrfach ist in den Krankengeschichten die Rede von einer Abschwächung bzw. Aufhebung namentlich des Sehvermögens, seltener des Geruchs, noch seltener des Gehörs oder Geschmacks. Prüft man jedoch die einzelnen Fälle genauer, so hält auch nicht einer Stand, das heisst bei keinem beschränkt sich der Krankheitsherd selbst oder die Wirkung desselben nachweislich auf das Centrum ovale. Meist handelt es sich um Geschwülste, welche diffuse Druckerscheinungen veranlassen und in ihrem Gefolge auch eine Beeinträchtigung der verschiedenen Sinne, namentlich häufig des Sehvermögens beiderseits haben. Ob ein von Abercrombie[370]) (S. 233) berichteter Fall, wo bei einem Tumor in der Substanz der linken Halbkugel gegen den hinteren Theil hin „das Gesicht des rechten Auges geschwächt war und bald darauf verschwand“, die Sehstörung in der That als Herdsymptom aufzufassen ist, lässt sich aus der kurzen und ungenauen Krankengeschichte nicht entnehmen. In mehreren Krankengeschichten dagegen, namentlich der

neueren Zeit, ist entweder der Befund einer Stauungspapille oder einer directen Schädigung des Opticusstammes erwähnt. Die wenigen Male, wo der Geruch bei Tumoren der Stirnlappen nothgelitten hatte, handelte es sich anscheinend um eine unmittelbare oder mittelbare Einwirkung auf den Tractus olfactorius. Ob die subjectiven Gehörsempfindungen, welche bei meinem Kranken mit Tumor im linken Hinterhaupts- und Schläfenlappen rechterseits auftraten, als Ausdruck einer Herderkrankung anzusehen sind, wage ich nicht zu entscheiden; ein Kranker Petřina's (F. VIII) hatte hochgradige Schwerhörigkeit linkerseits bei einem Tumor im linken „Vorderlappen", jedoch betont Verf. dieselbe nicht weiter. Wir glauben im Interesse der Raumersparniss auf die Analyse der einzelnen Beobachtungen in dieser Richtung verzichten zu dürfen.

Noch dürftiger ist die Ausbeute bei den Hirnabscessen, wenigstens liegen noch weniger Angaben über etwaige Sinnesstörungen bei ihnen vor. Eben dasselbe gilt von den stationären Blut- und Erweichungsherden. Ueber Abnormitäten des Geruchs und Geschmacks bei solchen wissen wir gar nichts, und ausser dem erwähnten Falle Andral's, dessen etwaige Bedeutung für die Localdiagnostik wir vorhin bereits würdigten, giebt es kaum einen, welcher verwerthbar wäre.

Alles zusammen genommen, haben die Störungen der Sinnesnerven bis jetzt gar keine Bedeutung für die Symptomatologie und Diagnose der Centrumherde.

Störungen der Motilität.

Motorische Lähmungen sind dasjenige Symptom, dessen Beziehungen zu Läsionen des Centrum ovale relativ nach am besten bekannt sind. Die Durchsicht der oben angeführten Krankengeschichten, zu welcher sich noch eine Menge ähnlicher hinzufügen liesse, lässt sofort zwei Reihen unterscheiden, welche ein ganz verschiedenes Verhalten bezüglich motorischer Lähmungen darbieten: 1. eine mit Lähmung; 2. eine andere ohne solche.

Dass dieses verschiedene Verhalten durch die verschiedene Localisation an den einzelnen Stellen des Centrum bedingt sein möchte, ist von vornherein wahrscheinlich; und Pitres hat in der That bereits festgestellt, auf welche Localisationen es dabei ankommt.

Nach einer genauen Durchsicht des vorhandenen Materials, und unterstützt durch das, was wir selbst beobachtet, müssen wir die Aufstellungen dieses Autors im wesentlichen für richtig ansehen.

Herde, welche auf die Pars occipitalis des Centrum ovale beschränkt sind, erzeugen keine motorische Lähmung. Schon seit einem Jahrzehnt sprechen sich verschiedene Beobachter in dieser Hinsicht zurückhaltend aus, bezeichnen wenigstens motorische Lähmungen bei diesem Krankheitssitz nur als ausnahmsweise oder unvollkommene. So, um nur einige namhaft zu machen, sagt Ladame von den Tumoren im hinteren Lappen: „manchmal leichte paretische Symptome"; Rosenthal: „unvollständige Hemiplegien oder Paresen einzelner Gliedmassen"; Obernier: „keine erheblichen Motilitätsstörungen". Huguenin sagt von den Abscessen des Occipitallappens: „die Herdsymptome ($^1/_3$ der Fälle) sind: Hemiplegie und Hemiparese: sie sind in Bezug auf die Hirnfaserung noch unerklärt; nie ist eine ganz genaue Untersuchung darüber angestellt worden, wie weit der Herd nach vorne in die Hirnganglien gereicht hat, oder wie weit dieselben direct oder indirect lädirt waren ...." „Bei Extravasaten im Hinterlappen sind (nach Rosenthal) unvollständige Hemiplegien ... zu beobachten".

Wie wir indessen bereits oben zu zeigen versuchten, fehlen bei allen stationären Ausfallserkrankungen in der Pars occipitalis motorische Lähmungen gänzlich, gar nicht selten auch bei Geschwülsten, Abscessen; und wenn das Gegentheil berichtet wird, so handelt es sich entweder um Läsionen mit Fernwirkung oder um eine ungenaue anatomische Bestimmung des Sitzes.

Ebenso fehlt die motorische Paralyse bei Erkrankungen, welche ihre Wirkung auf die Pars frontalis anterior und media beschränken. Aus der früheren Darstellung geht dies ohne weiteres hervor, und wenn so häufig von Hemiplegien bei Herden in den „Stirnlappen" berichtet wird, so bezieht sich dies nur auf die Pars frontalis posterior und centralis anterior.

Sehr wahrscheinlich gilt dasselbe auch für den Schläfenlappen. Allerdings fehlt für diesen die Anzahl streng beweisender Fälle, namentlich von stationären Ausfallsherden, welche bezüglich der Pars occipitalis und frontalis anterior vorliegen; immerhin jedoch legt das bis jetzt vorhandene Material die An-

nahme nahe, dass motorische Paralyse bei den Erkrankungen der Pars sphenoidalis fehlt. Es existiren freilich auch Beobachtungen anscheinend für das Gegentheil, doch dürften dieselben nicht recht beweisfähig sein. So, um nur eine derartige anzuführen, berichtet Bourneville (l. c. S. 141): nach einem apoplektischen Insult motorische und sensible Paralyse linkerseits, die Temperatur der linken Extremitäten erhöht, Ecchymose auf der linken Hinterbacke. Tod nach 4 Tagen. Es findet sich eine rothe Erweichung des ganzen rechten Temporallappens, Sehhügel und Corpus striatum unversehrt. Abgesehen jedoch von der zu kurzen Dauer dieses Falles heisst es weiter: congestion sanguine très-intense (der rechten Hemisphäre), avec épanchement sanguin par place, sur la face externe. Lorsqu'on on détache des membranes, on entraîne toute la couche corticale, qui est très-ramollie. Hémisphère gauche—pas de congestion. Bei einer derartigen Complication würde der Beweis, dass die linksseitige Lähmung grade von der Erkrankung des Sphenoidallappens abhänge, schwer zu führen sein.

Ueber die Beziehungen der Pars parietalis, in der von uns oben aufgestellten Begrenzung, zu motorischen Functionsstörungen ist es zur Zeit noch unmöglich ein Urtheil abzugeben, weil wir keine auf diesen Abschnitt allein beschränkte Herde beobachtet haben und in den Beobachtungen in der Literatur sich nicht ausschliessen lässt, dass die Pars centralis oder occipitalis mitbetheiligt war. Die Zukunft muss hier erst Aufklärung bringen.

Ausfallserkrankungen der vorgenannten Abschnitte des Centrum ovale — dies kann von einigen mit Bestimmtheit, von einigen mit grosser Wahrscheinlichkeit gesagt werden — erzeugen also keine motorische Paralyse; zu dieser Ansicht sind wir nach der Sichtung des vorhandenen Materials, ebenso wie Pitres, gelangt.

Wenn Läsionen des Centrum motorische Lähmung in ihrem Gefolge haben, so sind die Partien betroffen, welche der Pars frontalis posterior bis centralis posterior entsprechen. Dieser Satz soll jedoch nur eine vorläufige ungefähre Formulirung bilden; denn es ist möglich, dass auch die Pars frontalis posterior ganz oder zum grössten Theil der Pars parietalis hinzugenommen werden muss. Es fehlt eben zur Zeit noch an genauen zahlreichen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen. Eine weitere Frage ist, ob die Läsion der ganzen

weissen Markmasse innerhalb der genannten Ausdehnung motorische Paralyse veranlassen kann. Unseres Erachtens ist dies heut auch noch nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, doch machen es mehrere Beobachtungen wahrscheinlich, dass dem nicht so sei. Das heisst: die motorischen Bahnen, deren Unterbrechung Lähmung erzeugt, würden durchaus nicht durch den ganzen genannten Marklager-Abschnitt sich verbreiten, sondern auf einen, wenn auch grösseren als weiter unten abwärts, so doch immerhin nicht vollständig auseinanderfallenden Querschnitt sich vertheilen. Grade um diese Fragen zu beantworten, bedarf es älterer stationärer Ausfallsherde; und deshalb sind die von Pitres bezüglich der genaueren Localisirung gezogenen Schlüsse nicht sämmtlich ohne weiteres verwerthbar, weil er als Grundlage manche ganz frische Erkrankungsfälle benutzt. Es wäre leicht, an der Hand mehrerer Beobachtungen eine solche genauere Localisirung zu versuchen; man vergleiche die oben angeführten Beispiele, wo hier die Lähmung dauernd blieb, dort sich wieder zurückbildete. Indessen verzichten wir im Interesse der Sache selbst darauf, weil es eben nur ein Versuch bleiben könnte auf einer so schmalen thatsächlichen Grundlage unternommen, dass ihm vorderhand keine Bedeutung beigemessen werden kann. Erst viele neue Thatsachen, in der angedeuteten Richtung sorgfältig gesammelt — dann wird man weiter schliessen können. Dass übrigens hier noch andere Verhältnisse ins Spiel kommen, selbst ausser der verschiedenen Localisation, beweist eine Beobachtung Huguenin's (l. c. S. 804): „ein Stirnlappenabscess sass fast grade da (unter der vorderen Centralwindung, nach unten gegen die Fossa Sylvii hin), wo nach allgemeiner Uebereinstimmung ein Herd zu Lähmungen führen muss. Er hatte aber keine gemacht, auch keine Aphasie, obwohl er an der richtigsten Stelle sass. Von diesem Abscesse wenigstens aber können wir sicher behaupten, dass er die ganze Fasermasse der Capsula interna intact gelassen hatte, sowie auch die Ganglien selbst". Huguenin hebt dann hervor, dass ein langsam wachsender Herd im Centrum sehr bedeutend sein kann, ohne doch andere als nur Associationssysteme zu vernichten.

Das klinische Bild der von Centrumherden abhängenden Lähmung kann vollständig demjenigen gleichen, wie wir es bei Herden im Streifenhügel kennen gelernt haben, d. h. eine ander-

seitige Hemiplegie, welche Extremitäten (die Rumpfmuskulatur ist bisher nicht beachtet), Facialis und gelegentlich Hypoglossus betrifft. Wir ersparen deshalb eine Wiederholung. Man wird demnach die Lähmung, wenn sie in dieser Form auftritt, durchaus nicht von der bei einem Streifenhügelherd zu unterscheiden vermögen, ausser in einem Falle. Wenn nämlich eine wirkliche Aphasie neben ihr besteht, dann wird man mit Sicherheit schliessen dürfen, dass die Zerstörung, wenn sie überhaupt den Streifenhügel betrifft, über diesen noch hinaus in das weisse Marklager an der betreffenden Stelle (vergl. weiter oben) bezw. bis in die Rinde reicht.

Indessen kann die Lähmung auch zuweilen eine andere Form annehmen, nämlich die der sog. Monoplegie. Wie wir oben bereits bemerkten, ist das beste, uns wenigstens bekannte, Beispiel der von Frey aus Kussmaul's Klinik mitgetheilte Fall. Aber auch in ihm nahm neben dem Arm noch die Gesichtshälfte an der Parese Theil. Allen Anforderungen der Kritik genügende Fälle der Art, dass ein stationärer, ausschliesslich auf die weisse Marksubstanz beschränkter, kleiner Herd dauernde Monoplegie bedingt hätte, sind unseres Wissens bisher nicht publicirt, obwohl die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit dieses Vorkommnisses unbestreitbar ist. Aber selbst die neuesten in dieser Richtung publicirten Fälle sind zu vieldeutig, um ohne Widerspruch angenommen werden zu können, so z. B. der von Bide[371]), bei dem neben einem ausgedehnten Herd im Marklager auch die Rinde ergriffen war.

Ob und wie die Monoplegien bei Centrumherden von denen bei Rindenherden zu unterscheiden sind, darauf wollen wir bei letzteren zurückkommen. Das Erscheinen einer solchen beschränkten Lähmung hat zur Voraussetzung, und umgekehrt beweist, dass die erkrankte Partie nur eine ganz umschriebene, kleine sein kann. Sind die kleinen, selbst nur linsengrossen Herde im Marklager zahlreich vorhanden, so können auch sie ausgebreitete Lähmung bedingen (wie z. Bsp. in einem Fall von Barthélemy[372]). Aus diesem Grunde wäre es für die Bestimmung des Faserverlaufes im Marklager ausserordentlich wünchenswerth, eine Reihe dem Frey'schen entsprechender Fälle zu besitzen. Leider fehlt es bisher daran. Kleine vereinzelte linsengrosse Lücken im Centrum

ovale, und zwar in seiner „motorischen“ Partie, habe ich oft genug gesehen, ebenso wie viele andere Beobachter, ohne dass dabei beschränkte oder überhaupt Lähmungen aufgetreten wären. Aber wegen der schwierigen genauen Localisirung sind derartige Vorkommnisse viel weniger zu verwerthen als solche mit einem positiven Symptomenbild.

Die pathogenetische Auffassung dieser verschiedenen Lähmungen anlangend, so wird wohl ohne Widerspruch zugegeben, dass es sich um Leitungsunterbrechungen handelt und zwar zunächst derjenigen Fasern, welche die Fortsetzung der Capsula interna bildend gegen den sogenannten motorischen Abschnitt der Hirnoberfläche hinziehen. Ob auch die Zerstörung der Fasermassen, welche, aus Schwanz- und Linsenkern hervortretend, den Fuss des entsprechenden Abschnittes von Stabkranz bilden, motorische Paralyse nach sich zieht, ist eine noch zu beantwortende Frage. —

Aus den oben zusammengestellten Krankengeschichten ergiebt sich, dass die Lähmung bei Centrumherden zuweilen vorübergehend ist, andere Male dauernd bleibt. Für dieses wechselnde Verhalten sind vielleicht mehrere Umstände verantwortlich zu machen. Einmal wohl die Verschiedenheit der betroffenen Fasern, dergestalt, dass die Unterbrechung der unmittelbaren Fortsetzung der Inneren Kapsel, wie die Läsion dieser letzteren selbst, eine dauernde Paralyse erzeugen würde. Obwohl diese Annahme bis jetzt noch nicht unmittelbar erwiesen ist, so hat sie doch viel Wahrscheinlichkeit für sich. Dann mag die Grösse des Ausfallsherdes von Bedeutung sein: je kleiner, desto eher ist vielleicht eine Ausgleichung möglich. Aber selbst bei grösseren Herden sieht man, dass eine anfängliche Lähmung zurückgehen kann. Die nächstliegende Annahme ist hier, dass gar nicht die Zerstörung der direct betroffenen Fasern die Paralyse bedingte, sondern die anfängliche Fernwirkung auf benachbarte Partien. Indessen, alle diese Fragen harren noch der Entscheidung, welche nur an der Hand eines grossen und sorgfältig untersuchten Materials gewonnen werden kann.

Wir wenden uns jetzt zu den motorischen Reizungserscheinungen, und zwar zunächst denjenigen, welche in den gelähmten Muskelgebieten auftraten. Selbstverständlich setzen diese den Sitz des Herdes in der Pars frontocentralis

voraus, d. h. demjenigen Abschnitt des Marklagers, dessen Zerstörung motorische Paralyse erzeugen kann.

In den gelähmten Extremitäten kann eine secundäre Contractur sich entwickeln, welche in ihrem Bilde sich in nichts von derjenigen unterscheidet, die bei Herden im Pons, Pedunculus cerebri, in der Capsula interna entsteht, und deshalb begreiflicherweise für die Centrumherde keine diagnostische Bedeutung besitzt. Charcot[2]) (pag. 155) hat bereits die wohl richtige Ansicht ausgesprochen, dass dann der Herd die Fasern unterbrochen haben muss, welche als directe Fortsetzung der Capsula interna durch das Marklager hindurch betrachtet werden müssen.

Mitunter tritt bei Centrumherden auch eine frühzeitige, primäre Contractur auf. Pitres hat die hier in Betracht kommenden Verhältnisse an der Hand von Beobachtungen analysirt, und ist zu dem — vorher schon von Charcot gewonnenen — Ergebniss gelangt, dass die frühzeitige Contractur nicht einen Durchbruch in den Ventrikel zur nothwendigen Voraussetzung hat (man vergleiche die Ventrikelläsionen), dass sie vielmehr „das Resultat einer Reizung zu sein scheint, welche an den Nucleus caudatus durch die Fibrae cortico-striatae übermittelt wird, die durch das Blut zerrissen und gereizt sind.“ Wir geben diese Meinung ohne Kritik wieder, da wir zur Zeit keine bessere an ihre Stelle setzen können. Uebrigens heben wir hervor, dass auch diese frühzeitige Contractur an sich diagnostisch nichts für einen Herd im Centrum ovale beweist; da dieselbe auch bei Herden im Pedunculus, Pons auftreten kann.

Klonische Zuckungen in den gelähmten Muskelgebieten, die — unseres Erachtens missbräuchlich so genannte — halbseitige Epilepsie, werden auch unter den Symptomen der Centrumherde aufgeführt. In ihrer ganzen Erscheinungsweise sind dieselben durchaus den bei Rindenläsionen auftretenden ähnlich: die Zuckungen beginnen im Gesicht, Bein oder Arm der gelähmten Seite oder in allen dreien zugleich, und sie bleiben auf diese beschränkt; der Kranke behält dabei das Bewusstsein. Oder die Zuckungen beginnen allerdings in dieser Weise, greifen dann aber auch auf die andere Seite über, und der Kranke verliert das Bewusstsein, so dass der Anfall ganz das Aussehen eines epileptischen

Insultes gewinnt. Wir verweisen wegen der weiteren Einzelheiten auf das bei den Rindenerkrankungen Geschilderte.

Prüfen wir nun aber die einzelnen Fälle, so kommen wir zu einem anderen Ergebniss. Ich selbst habe keinen Fall einer reinen Marklagererkrankung mit halbseitigen Zuckungen beobachtet, und ebensowenig in der Literatur einen solchen gefunden; zum Beweise vergleiche man die oben mitgetheilten Beispiele reiner Marklagerlähmungen — bei keinem bestanden halbseitige Convulsionen. Geht man dann die 17 von Pitres (l. c. pag. 116) in dieser Beziehung namhaft gemachten Fälle durch, so lassen sich gegen alle kritische Einwendungen erheben: entweder ist die Hirnrinde als verletzt ausdrücklich bezeichnet, oder es handelt sich um Processe in ihrer ganz unmittelbaren Nachbarschaft oder um solche mit so zweifelloser Fernwirkung (welche zum Theil sogar in ihren klinischen oder anatomischen Symptomen direct angemerkt ist) dass von reinen Marklagererkrankungen nicht mehr die Rede sein kann.

Mit Rücksicht auf das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial muss ich es deshalb für zweifelhaft erachten, ob halbseitige Zuckungen in den gelähmten Gebieten bei reinen Marklagerherden auftreten.

Eine kurze Erwähnung erfordern noch die allgemeinen epileptiformen Convulsionen, welche ohne ausgesprochene halbseitige Erscheinungen auftreten. Zunächst sei bemerkt, dass dieselben zu dem Symptomenbild der chronischen stationären Ausfallsherde nicht gehören. Wenn sie auftreten, so handelt es sich vielmehr um Processe, welche in ausgesprochener Weise mit allgemeiner Steigerung des intracraniellen Druckes einherzugehen pflegen, um Geschwülste und Abscesse, letztere namentlich im terminalen Stadium, um grosse frische Blutungen. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, wie diese Fälle sämmtlich auch nicht im Entferntesten mit der Localisirung im Centrum ovale etwas zu thun haben oder für dieselbe etwas beweisen. Ja die vorhandenen Beobachtungen gestatten nicht einmal zu sagen, dass die Localisirung der in Rede stehenden Processe in einem bestimmtem Abschnitt des Marklagers ausschliesslich oder mit Vorliebe allgemeine epileptiforme Zuckungen veranlasse. Es wird zwar zuweilen angenommen, dass Tumoren im Occipitallappen öfters als die in anderen

Abschnitten des Marklagers gelegenen mit allgemeinen Zuckungen einhergehen. Jedoch selbst die Richtigkeit dieser — wohl noch nicht durch grosse Zahlenreihen festgestellten — Annahme zugegeben, so wäre dies nur ein geringes Ueberwiegen der Häufigkeit, aber nicht ein ausschliessliches Verhältniss. Für die Diagnose könnte es gar nicht in Betracht kommen.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Es ist so ausserordentlich selten das Verhalten der Temperatur, Farbe, des Umfanges der gelähmten Extremitäten, wenigstens in beweiskräftigen Beobachtungen, verzeichnet worden, dass sich irgend etwas Wahrscheinliches oder gar Zuverlässiges über diese Verhältnisse bei Marklagerherden nicht ermitteln lässt. Nur auf einen Punct müssen wir eingehen. Joffroy[337]) hat die Ansicht ausgesprochen, dass das Auftreten des halbseitigen, mit der Läsion gekreuzten Decubitus acutus vielleicht mit der Localisation des Herdes im Lobus occipitalis in Zusammenhang steht und hat einige klinische Fälle als Belege angeführt (vergl. weiter oben). Allerdings existiren in der Literatur noch einige andere, den Joffroy'schen ähnliche Beobachtungen; jedoch fehlt sehr viel, um mit Joffroy den Decubitus acutus auf Läsionen des Lobus occipitalis beziehen zu dürfen. Erstens nämlich giebt es diese letzteren selbst ohne Decubitus acutus; schon oben sind solche Beispiele angeführt. Dann aber kommt andererseits der halbseitige Decubitus zur Ausbildung, ohne dass der Hinterhauptlappen betheiligt ist: oben z. B. ist der Fall von Dussaussay angeführt, eine Reihe anderer hat bereits Charcot[332]) vor Jahren zusammengestellt und die neuere Literatur verzeichnet noch weitere.

Man muss also zur Zeit noch davon Abstand nehmen, das Auftreten des Decubitus acutus auf eine Localisation im Lobus occipitalis zu beziehen; derselbe kann noch nicht für die topische Diagnostik der Centrumherde verwerthet werden. Auch in dieser Richtung müssen neue Beobachtungen gesammelt werden, welche uns lehren, wo, in welchem Abschnitte des Centrum ovale die vasomotorischen und trophischen Bahnen verlaufen.

Oben bereits wurde die nicht seltene Latenz der Marklagererkrankungen erwähnt und auf die Verschiedenheit des anatomischen Sitzes als Ursache derselben hingewiesen. In der Praxis wird mit dem Worte „Latenz“ in diesem Zusammenhange meist nur der Begriff verbunden, dass Herdsymptome gemangelt haben; dagegen wird nicht nur in den Fällen, wo jedes Hirnsymptom überhaupt fehlte, von Latenz gesprochen, sondern oft auch dann, wenn nur die allgemeinen Erscheinungen eines Gehirnleidens vorlagen, Kopfschmerz, geistige oder gemüthliche Abnormitäten in irgend einer Richtung, doppelseitige Sehstörungen, Erbrechen, allgemeine epileptiforme Anfälle u. s. w. Derartige Symptome können in der That bei jedwedem Sitze einer Erkrankung im Marklager vorkommen, da sie eben nicht von functionellen Störungen dieses letzteren abhängen. Ob sie auftreten oder nicht, das wird durch die Natur, nicht durch den Sitz des Herdes bedingt.

Wenn nun aber der Process keine Allgemeinsymptome bedingt, dann kann er unter Umständen in der That ganz verborgen bleiben und vielleicht erst zufällig bei der Section entdeckt werden. Wie die obige Darlegung lehrt, sind Herdsymptome bis jetzt nur bei Ergriffensein der Pars frontalis media bis centralis posterior unbezweifelbar, und zwar in Form motorischer Störungen, vielleicht auch solcher der Sprache, festgestellt worden; Herdsymptome bei allen übrigen Abschnitten müssen erst noch sicher ermittelt werden. Daraus geht hervor, dass in diesen letzteren, d. h. der Pars frontalis anterior (und vielleicht media), occipitalis, sphenoidalis (und vielleicht parietalis) chronische stationäre Ausfallsherde ganz latent bleiben können. Indessen darf nicht übersehen werden, dass auch in den so zu sagen motorischen Abschnitten des Marklagers Herde unter Umständen symptomenlos bestehen können, und zwar nicht nur ganz kleine, sondern auch erheblichere, vorausgesetzt dass sie ganz langsam wachsen, und dass sie noch einer anderen Bedingung genügen. Es ist die, dass nicht die motorischen Bahnen im Centrum ovale unterbrochen sind, sondern dass die Zerstörung nur Associationsfasern betraf. Ohne Zweifel wird auch die Vernichtung dieser letzteren irgend welche Functionsstörungen nach sich ziehen, doch muss deren Feststellung einer erleuchteteren Zu-

kunft überlassen bleiben; vorläufig wissen wir durchaus nichts davon, und aus diesem Grunde grade bleiben solche Zerstörungen für uns verborgen.

Diagnostische Sätze.

1. Stationäre Ausfallserkrankungen im Marklager können vollständig symptomenlos bestehen; ihr Sitz ist dann meist in der Pars occipitalis, sphenoidalis, frontalis anterior et media.

2. Raumbeschränkende Erkrankungen können, wenn sie in den soeben genannten Abschnitten localisirt sind, ebenfalls ohne Herdsymptome bestehen und ihre Gegenwart nur durch die Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks anzeigen. Letztere haben weder etwas Charakteristisches, von den bei anderswo localisirten Herden Abweichendes, noch sind sie etwa bei der Localisation in verschiedenen Abschnitten des Marklagers selbst von besonderer Beschaffenheit.

3. Selbst wenn Herdsymptome vorhanden sind, wird man aus denselben keinen directen Schluss auf das Marklager machen können: denn diese sind entweder den bei Streifenhügel- oder den bei Rindenerkrankungen vorkommenden vollständig gleich, d. h. also, dass unseres Erachtens eine zuverlässige und unmittelbare Diagnose auf eine isolirte Marklager-Erkrankung beim jetzigen Stand der Kenntnisse nicht möglich ist.

4. Die wesentlichen Herdsymptome, welche bei Schädigung der Pars (frontalis posterior?) centralis anterior et posterior (Pars parietalis?) vorkommen, sind motorische gekreuzte Lähmungen, welche entweder denen bei Streifenhügelherden, oder denen bei Rindenaffectionen (Monoplegien) gleichen.

5. Ob halbseitige Zuckungen in den gelähmten Gebieten reinen Marklagerherden zukommen, ist noch zweifelhaft.

6. Die Beziehungen von Sensibilitätsalterationen zu diesen Herden sind noch ganz unaufgeklärt.

7. Dasselbe gilt von den trophischen und vasomotorischen Störungen.

8. Aphasie scheint bei Herden im Marklager des Fusses der 3. Frontalwindung (links) vorzukommen.

Da sämmtliche unter 4—8 genannten Symptome auch bei anderen Localisationen vorkommen, und grade bei Centrumherden weder etwas Charakteristisches in ihrem Bilde noch in ihrer Gruppirung besitzen, so folgt daraus der unter 3. aufgestellte Satz.

Cortex Cerebri.

In Folge des Interesses, welches sich nach der ersten Mittheilung von Fritsch und Hitzig[378]) der Hirnoberfläche in einer seit Flourens ungewohnten Weise zugewendet hat und welches sich auch von Seiten der Pathologen auf das Lebhafteste bethätigte, ist die Casuistik der letzten Jahre schon reichhaltig genug geworden, um einige Schlüsse auf dieselbe basiren zu können. Allerdings muss man auf diesem noch schwankenden Boden den Fuss mit grösster Vorsicht vorsetzen. Wir wollen damit sagen, dass man nicht blos in der Schlussfolgerung noch äusserst zurückhaltend sein, nur das unmittelbar sich Ergebende aus den Thatsachen entnehmen, und die vorhandenen Lücken lieber als solche bestehen lassen als mit Hypothesen, welche die nächste neue Beobachtung umstürzt, überbrücken soll. Vielmehr aber noch, dass man an die zu den Schlüssen benutzten Beobachtungen selbst den strengsten Massstab anlegen soll, was allerdings, wie wir zeigen werden, nicht durchweg in erforderlicher Weise geschehen ist.

Das beste Material, die feste Grundlage, von welcher unseres Erachtens die Betrachtung am sichersten ausgeht, geben auch hier wieder alte, stationäre Ausfallsherde, welche bei den Oberflächenerkrankungen ganz überwiegend von Erweichungen gebildet werden. Wir werden zu prüfen haben, welche Erscheinungen solche älteren Herde je nach ihrer anatomischen Lagerung bezw. überhaupt bedingen. Daneben muss freilich auch der Effect frischer Läsionen studirt werden. Weiter ist dann zu untersuchen, ob und wie je nach ihrer Localisation allmälich und langsam zunehmende Processe

wirken, sowohl solche, welche mit einfacher Vernichtung des Gewebes einhergehen (Atrophien, Sklerosen), wie solche, welche zugleich raumbeschränkend und reizend wirken (Tumoren). Die Effecte aller dieser verschiedenen Veränderungen können unmöglich gleich sein, und die Gesichtspuncte für ihre Beurtheilung sind demgemäss verschieden.

Von ebenso grosser Bedeutung ist jedoch die genaueste Rücksichtnahme auf die räumliche Ausbreitung der Erkrankung. Wir müssen diesen eigentlich selbstverständlichen und überall von uns betonten Punct hier noch einmal besonders hervorheben, weil er in der That nicht von allen Beobachtern mit der ihm gebührenden Strenge berücksichtigt ist. Die zuverlässigsten Schlüsse wird man natürlich an diejenigen Fälle knüpfen können, in welchen die Läsion auf den Bezirk einer einzigen Windung sich beschränkte — leider bilden diese die Ausnahme. Ist die Erkrankung ausgedehnter, so gestatten noch am ersten die Fälle, bei welchen Erscheinungen überhaupt fehlten, welche latent geblieben waren, eine Verwerthung. Bestehen bei einer ausgedehnten Affection positive Symptome, z. B. eine Lähmung, eine Sensibilitätsstörung, so wird nur die vergleichende Betrachtung sehr zahlreicher Beispiele uns berechtigen zu sagen, der Läsion welches einzelnen Abschnittes die Schuld an der Herbeiführung der im besonderen Fall der vorhandenen Erscheinungen beizumessen sei.

Die Literatur der früheren Jahrzehnte verzeichnet bereits eine Reihe von Fällen, welche in die Kategorie der uns beschäftigenden offenbar gehören; Grasset[4]) hat einen Theil derselben zusammengestellt; man könnte sie leicht vermehren. Indessen sind dieselben wegen einer zu ungenauen Localisation, wegen mangelnder Bezeichnung der im Einzelnen betroffenen Windungen nicht zu benutzen. Fast ausschliesslich die im gegenwärtigen Decennium veröffentlichten Fälle können in Betracht gezogen werden. Eine erhebliche Anzahl dieser stammt aus Charcot's Abtheilung, theils von ihm selbst, theils von seinen Schülern mitgetheilt; des ferneren werden wir die gesammte Literatur der letzten Jahre, soweit uns zugängig, berücksichtigen.

In strenger Befolgung des uns vorgezeichneten Planes werden wir von der Berücksichtigung der physiologischen Thatsachen und Meinungen hier vollständig Abstand nehmen.

Wir erlauben uns in dieser Hinsicht auf das in der Einleitung Gesagte zu verweisen.

Die Bezeichnung der Windungen werden wir nach der Ecker'schen Nomenclatur durchführen, und der Einheitlichkeit wegen die abweichenden Benennungen der auswärtigen Literatur danach umändern. Ausserdem sei noch ausdrücklich, um Missverständnisse zu vermeiden, bemerkt, dass die beiden Centralwindungen immer für sich besprochen werden, und dass, wenn von Parietal- und Frontallappen oder -Windungen gesprochen ist, dieselben immer ohne den Gyrus centralis anterior oder posterior zu denken sind.

A. Occipitalwindungen.

Dreyfous-Brisac[379]) berichtet aus Gubler's Abtheilung folgende Beobachtung: Neunzehnjähriger Schmied wird wegen Typhus aufgenommen. Das Vorhandensein eines Herabhängens des linken oberen Augenlides (weiter ist hierüber nichts bemerkt) lässt einen Augenblick an ein Gehirnleiden denken und veranlasst eine genaue Untersuchung: man constatirt die Abwesenheit aller bezügliche nErscheinungen, und erfährt auch von den Angehörigen, dass er vorher immer gesund gewesen sei. Der Mann stirbt am Typhus. Section: Ausser den typhösen Veränderungen findet sich ein auffallender Zustand der „hinteren Occipitalwindungen" rechterseits. Dieselben sind schwarzbraun, hart, wie zusammengeschrumpft, beträchtlich atrophirt; auch ist die rechte Hemisphäre viel kürzer als die linke. Die veränderten Windungen sind zu einer dünnen, bräunlichen Haut reducirt; nach dem Einschneiden derselben gelangt man in einen länglichen unregelmässigen Hohlraum von ungefähr 1 Centimer Breite, welcher eine kleine Menge gelblicher Flüssigkeit enthält. Die benachbarte Hirnsubstanz erweicht; die Meningen verdickt und mit den atrophirten Windungen verwachsen. Das übrige Gehirn gesund; nur im Fusse des Ammonshornes findet sich ein kleiner brauner Fleck und darunter constatirt man eine sehr deutliche Induration der Hirnsubstanz.

Dreyfous meint, dass diese Schrumpfung der Hirnwindungen vielleicht congenital sei. Welches aber auch die Genese sein mag, die Beobachtung lehrt, dass eine chronische Atrophie der Occipitalwindungen (allem Vermuthen nach sind die an der Convexität gelegenen gemeint) nebst Vernichtung der darunter liegenden Marksubstanz symptomenlos bestehen kann. Wie es sich mit der etwaigen Paralyse des entgegengesetzten oberen Augenlides verhalten habe, wollen wir später erörtern.

Ehe wir weiter gehen, muss hier einer Beobachtung gedacht

werden, welche neuerdings von Beger[380]) mitgetheilt ist und von der vorstehenden sowohl, mit welcher sie im anatomischen Befunde anscheinend übereinstimmt, wie auch von allen übrigen Beobachtungen in ihrem klinischen Bilde abweicht:

Ein sechsjähriges Mädchen wird wegen Keuchhusten aufgenommen am 3. XII. 1872. Sie soll eine rechtsseitige Hemiplegie gehabt und an Krämpfen gelitten haben. Am Tage der Aufnahme wird davon nichts wahrgenommen, aber bereits am folgenden Tage erscheint die rechte Körperhälfte schlaffer. 20. XII.: rechter Arm vollkommen paralytisch, rechtes Bein paretisch. Sensibilität nicht aufgehoben. 12. II. 1873: Lähmungserscheinungen besser, Hand wird über den Kopf erhoben. 22. IV; Parese des rechten Armes wieder verringert. 2. V: seit acht Tagen täglich 3—4 mal eigenthümliche Convulsionen im rechten Arm von 2—3 Minuten Dauer. Der Arm wird plötzlich gestreckt und in der Schulter nach aussen und hinten rotirt, worauf schwache Zuckungen im Vorderarm erfolgen, welche denselben etwas supiniren. Unterextremitäten unbetheiligt, Bewusstsein frei. 1. VII: auch das rechte Bein betheiligt sich jetzt an den Zuckungen. 17. VI.: gegen Ende des Anfalls betheiligen sich auch die linken Extremitäten in geringerem Grade. 9. VII: auch der rechte Facialis betheiligt sich. Im letzten Vierteljahr des Lebens nahmen die Anfälle einen mehr allgemeinen epileptiformen Charakter an; die Parese blieb unverändert. $2^1/_4$ Jahr nach der Aufnahme starb das Kind an einer schweren Bronchitis.

„Die Section ergab eine Sklerose der linken Occipitalwindungen" — wörtlich dies, und nicht ein Wort mehr sagt das Original aus.

Wie erwähnt, weicht dieser Fall von allen übrigen ab, wie wir alsbald sehen werden. Man kann nicht einwenden, dass er eine Unterstützung darin finde, dass auch bei Erkrankungen der Pars occipitalis Centri ovalis Hemiplegien bzw. Convulsionen angeführt seien. Denn wir haben dort zu entwickeln gesucht, dass bei reinen Ausfallserkrankungen der Pars occipitalis Lähmungen u. s. w. eben nicht vorkommen, sondern höchstens bei den nicht beweisenden Geschwülsten. Vielmehr müssen wir mit Charcot und Pitres (Revue mensuelle 1878, S. 814) gestehen, dass die überraschende Kürze der Sectionsbeschreibung der Phantasie weiten Raum lässt. Verdächtig ist auch der von Beger selbst als eigenthümlich bezeichnete Verlauf der Erscheinungen, die rasche Rückbildung der hochgradigen Paralyse. Allerdings die weitere Bemerkung der genannten französischen Autoren, dass selbst dann, wenn wirklich die Veränderung der Occipitalwindungen die einzige palpable Läsion gewesen wäre, das Auftreten der Epilepsia partialis

immer noch ein zufälliges Coincidens gewesen sein könnte, weil nach ihren Erfahrungen dieselbe auch ohne jede nachweisbare anatomische Veränderung vorkommen könne, erscheint uns insofern anfechtbar, als dann die Hemiplegie ganz unaufgeklärt bleibt. Ich persönlich muss vorderhand auf dem Standpunct bleiben: einerseits die einzige Beger'sche Beobachtung mit ihrer ungenügenden Sectionsbeschreibung, andererseits die von Dreyfous und sämmtliche nachher zu erwähnende — bei dieser Sachlage sinkt die Waagschale unzweifelhaft zu Gunsten der letzteren Reihe.

Atkins[381]) fand bei einem sechsundsechzigjährigen Patienten, der seit acht Jahren in der Anstalt war wegen chronischer Dementia, aber nie motorische Symptome dargeboten hatte: „über dem hinteren Abschnitt des linken postero-parietal lobule einen eiförmigen über „Kronenstück" grossen Fleck von dicker, zottiger organisirter Lymphe. Dura, Pia und Hirnrinde waren hier untrennbar verwachsen; bei der Entfernung der Häute entstand eine oberflächliche Erosion der Rinde. — Derselbe Verfasser berichtet (ebendaselbst F. III): Erweichung des Gyrus supramarginalis und der Mitte der Occipitalwindungen der rechten Hemisphäre — keine motorische Störungen der linken Seite.

Unter Professor Leube, mit dessen Einwilligung ich den Auszug aus dem Journal mache, wurde in der Jenenser Klinik folgender Fall beobachtet:

Vierundachtzigjährige Frau; 25. IV. 1873. Apoplektischer Insult mit nachbleibender Hemiplegie. Man constatirt eine Lähmung des linken Facialis und der linken Extremitäten; Sensibilität beiderseits gleich; beiderseits ältere Taubheit. — Die Lähmung bessert sich allmälich. — Anfang März 1874 durch mehrere Tage Sommnolenz bzw. Sopor; dabei 3 Tage lang Handiren mit dem rechten Arm, Zupfen an der Bettdeke, und auch spastische Bewegungen in demselben, langsam zunehmende Contractionen, die dann plötzlich wieder nachlassen. Dieser Zusand geht in einigen Tagen vorüber und es besteht dann wieder der frühere. Tod am 22. IV. 1874 — Section: Die linksseitige Hemiplegie erklärt sich aus einem alten Herd „in der Mitte" des Centrum semiovale dextrum. Weiter heisst es: Gehirnoberfläche ausser Verschmälerung der Gyri und Erweiterung der Sulci der linksseitigen Hinterhauptwindungen ohne bemerkbare Abnormität. O_1 und O_2 linkerseits in grosser Ausdehnung von unregelmässig abgegrenzten, klare Flüssigkeit führenden Hohlräumen durchsetzt, [also auch alte Läsion!] die umgebende Hirnsubstanz zum Theil im Zustande rothgelber Erweichung, welche sich nach abwärts im Niveau des erweiterten Hinterhornes abgrenzt. Die Pia im Bereich der genannten Occipitalwindungen der Hirnoberfläche ziemlich fest anhaftend.

Wenn auch in diesem Falle die etwa sechs Wochen vor dem Tode durch drei Tage anhaltenden Zuckungen im rechten Arm von der tief in das Centrum ovale reichenden Erweichung abgehangen haben mögen, was auch noch anfechtbar ist, so hat doch jedenfalls eine alte Veränderung der Occipitalwindungen ohne motorische Symptome bzw. ohne Lähmung bestanden.

Charcot und Pitres[6]) (S. 11) fanden bei einer einundachtzigjährigen Blödsinnigen, die sonst keine Motilitätsstörungen dargeboten hatte, folgende Veränderungen:

Obliteration der Art. cerebri post. sinistra; sehr alter Erweichungsherd von 7 Centimeter Länge, 3 Centimeter Breite, welcher an der Basis den Lobulus fusiformis und lingualis einnimmt, 1 Centimeter hinter dem vorderen Ende des Sihenoidallappens beginnt und 3 Centimeter vor der Spitze des Hinterhauptlappens aufhört. Er hat ausserdem die weisse Substanz bis zur unteren Wand des Seitenventrikels zerstört.

Einen ganz analogen Fall hat Sabourin[382]) mitgetheilt; in einem anderen Falle Sabourin's (ibidem p. 13) fand sich bei einer Kranken, welche während des Lebens keine motorische Paralyse dargeboten hatte, ein grosser gelber Fleck, entsprechend dem Zwickel und den beiden hinteren Drittheilen des Vorzwickels. In einem dritten Falle Sabourin's, ebenfalls ohne motorische Störung, betraf die Läsion allerdings auch die Occipital-, aber noch mehr die Temporalwindungen. — Vautier (ebenfalls bei Charcot und Pitres[6]) citirt, pag. 13) fand bei einer dreiundachtzigjährigen Blödsinnigen, welche keinerlei motorische Störungen dargeboten hatte „einen gelben Fleck (und état feutré) auf der Convexität des rechten Lobus posterior; ein zweiter noch grösserer gelber Fleck nahm die ganze Ausdehnung des Praecuneus ein (lobe carré)."

De Boyer[383]): Vierzehnjähriger epileptischer Knabe, welcher sich aller intellectuellen und Sinnesfunctionen erfreute, nirgends eine motorische Lähmung zeigte und auch nichts, was eine halbseitige Sensibilitätsstörung hätte vermuthen lassen (besonders untersucht wurde darauf nicht). Section: Der ganze Spheno-Occipitallappen ist an der Basis durch eine grosse Cyste eingenommen, welche unterhalb der Pia mater liegt und bis zu einer gewissen Tiefe in die Hirnsubstanz eindringt. Es handelt sich um die Reste einer Erweichung, welche nicht ganz bis an das hintere Ende des Occipitallappens geht, aber nach vorn bis in die Sylvische Spalte, und sogar noch bis auf die Aussenfläche der rechten Hemisphäre übergreift. Boyer glaubt keinen Zusammenhang zwischen diesem Herde und der Epilepsie annehmen zu sollen;

wir glauben ihm darin beistimmen zu müssen, wie später ausgeführt werden wird.

Alle diese Beobachtungen betreffen Erkrankungen der Occipitalwindungen, und zwar alte stationäre Ausfallsherde. Die Veränderung ergreift theils die convexen theils die mediale (Cuneus) Fläche der Hemisphäre, theils die gemeinschaftlichen Occipito-Temporalwindungen; bald ist sie über mehrere Windungen oder grössere Strecken ausgebreitet, bald auf einen kleineren umschriebenen Punct beschränkt. Immer, mit Ausnahme vielleicht des ersten Falles von Atkins, ist ausser der grauen Rinde auch die weisse Substanz in mehr oder minder erheblichem Maasse geschädigt. Abgesehen nun von dem — wie erwähnt anfechtbaren — Falle Beger's und der in ihrer Bedeutung nicht festgestellten Ptosis bei Dreyfous' Krankem ist allen anderen gemeinschaftlich der Mangel von Symptomen: der Ausfall der Occipitalwindungen blieb klinisch latent. Oder wenn wir uns (da in vielen Fällen keine genauen Prüfungen bezüglich der intellectuellen Fähigkeiten, der Sinnesfunctionen, der Sensibilität angestellt wurden, weil eben nichts dazu veranlasste) ganz vorsichtig ausdrücken wollen, können wir mit Bestimmtheit sagen: der Ausfall der Occipitalwindungen durch Atrophie, alte Erweichungs- und Blutungsherde veranlasst keinerlei motorische Lähmungen oder Krämpfe.

Dass genau dieselben Sätze für die alten stationären Abscesse im Occipitaltheil, und zwar nicht nur für die in der Markmasse allein, sondern auch für diejenigen mit Betheiligung der Rinde gelten, haben wir bei den Erkrankungen des Centrum ovale darzulegen gesucht.

Wenn bei wachsenden Abscessen und bei Tumoren, welche die Occipitalwindungen betheiligen, irgendwelche halbseitige motorische — oder sensible — Störungen auftreten, so kann bei sämmtlichen bis jetzt vorliegenden Fällen nicht der Einwand widerlegt werden, dass es sich um Fernwirkungen handele, ein um so mehr sich aufdrängender Einwand, wenn man berücksichtigt, dass viele Male derartige Geschwülste, wenn sie weich waren und vielleicht nicht bestimmte benachbarte Partien comprimirten, auch ganz ohne Herdsymptome bestanden haben, so z. B. mein oben beschriebener Fall (S. 341). Deshalb wird man auch eine neuerdings von Rosen-

thal[384]) mitgetheilte Beobachtung mit grosser Vorsicht aufnehmen müssen:

Achtunddreissigjährige Frau; seit $^3/_5$ Jahren intermittirender Hinterhauptschmerz mit Ausstrahlen nach dem Arm und Schulter links, flüchtige Muskelzuckungen, Druckempfindlichkeit am Occiput nnd an den oberen Halswirbeln; öfters Brechreiz. Intelligenz und Gesicht normal; Arme und Beine gut beweglich, links die Sensibilität abgestumpft. Tod unter dyspnoetischen Ercheinungen. Section: Ganseigrosses Psammom der Dura mater, vom hinteren Ende der rechten Fläche des Processus falciformis major ausgehend und zwischen die Windungen des rechten Hinterhauptlappens eindringend. —

Wir würden es für entschieden voreilig halten, aus diesem Falle, bei dem Mangel anderer unterstützender und beweiskräftiger, den Schluss entnehmen zu wollen, dass eine isolirte Läsion der Occipitalwindungen anderseitige Hemianästhesie bedinge. —

In der jüngsten Zeit sind mehrere Fälle veröffentlicht worden, in denen von Sehstörungen bei Läsionen der Occipitalwindungen berichtet wird. Bei der Neuheit und Wichtigkeit des Gegenstandes müssen wir etwas genauer auf die Einzelbeobachtungen eingehen.

Durchaus unbrauchbar, wegen einer viel zu bedeutenden Ausdehnung der Läsionen, für das Studium der Localdiagnostik und für Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht ist der sonst in seinem klinischen Bilde interessante Fall von Pooley[385]):

Bei einem fünfundfünfzigjährigen vor dreissig Jahren syphilitisch inficirten Mann traten Gesichtshallucinationen, epileptiforme Convulsionen und maniakalische Anfälle ein. Bei der Untersuchung war Pat. sehr aufgeregt, verworren, vergesslich. liess Worte aus, fühlte sich schwindlich. Leichter nächtlicher Kopfschmerz, zeitweise Erbrechen, starker Geschlechtstrieb. Er hatte $M = {}^1/_{10}$, $S = {}^{20}/_{20}$; Sehfeld war vollständig. Zwei Tage später stellte er sich mit Sehstörungen vor; es fand sich eine scharf von dem verticalen Meridian begrenzte rechtsseitige Hemiopie auf beiden Augen. Bei Jodkaliumgebrauch besserte sich die Hemiopie, verschwand sogar eine Zeit lang, kehrte dann aber wieder und blieb unverändert bis zum Tode bestehen. Dazu gesellte sich dann Parese der rechten Körperhälfte, und verminderte Sensibilität im rechten Arm. Das Gedächtniss wurde schwächer und beim Sprechen fehlten oft die geeigneten Worte. Die Hemiplegie wurde immer stärker. Kurz vor dem Tode entwickelte sich eine linksseitige Stauungspapille; es traten syncopale Zufälle ein, und etwa sieben Monate nach dem Beginn der ersten Symptome erfolgte der Tod. Section ergab die rechte Hemisphäre, Chiasma und Trunci optici in ihrem ganzen Verlaufe ohne Abnormität. Im hinteren Lappen der linken Hemisphäre in die Hirnsubstanz eingebettet und mit Dura wie Pia innig verwachsen fand sich eine gelblich-weisse harte Geschwulst von $^5/_4$ Zoll Durchmesser und ungefähr $^1/_2$ Zoll Dicke. Die Geschwulst war eine

bedeutende Strecke weit umgeben von erweichter Hirnsubstanz, welche in der nächsten Nachbarschaft fast flüssig war und ganz allmälich an Consistenz zunehmend in die Dichtigkeit der normalen Hirnsubstanz überging. Die Erweichung erstreckte sich von dem hinteren Lappen durch den ganzen mittleren und selbst den anstossenden Theil des vorderen Lappens; der hintere Randtheil des hinteren Lappens war jedoch wieder dichter. Der linke Thalamus opticus und die ihn umgebende Hirnsubstanz waren völlig erweicht".

Will man Schlüsse aus diesem Falle ziehen, so beweist er nur, dass eine ausgesprochene binoculare Hemianopsie ohne Läsion des Tractus opticus bzw. Chiasma vorkommen kann; dass weitere Folgerungen hinsichtlich der Beziehung dieses wie der anderen vorhandenen Symptome auf bestimmte Hirnlocalitäten durchaus unzulässig sind, bedarf im Hinblick auf den wörtlich mitgetheilten Sectionsbefund wohl keiner Ausführuug. Pooley selbst bringt die Hemianopsie mit der „Läsion des Thalamus opticus und der umgebenden Hirnsubstanz" in Verbindung, eine Annahme, die möglich ist, wie die Vergleichung des bei den Sehhügelerkrankungen Erörterten lehrt; der klinische Verlauf des Falles scheint aber eher darauf hinzuweisen, dass vielleicht die Läsion des „hinteren Lappens" die eigentliche Veranlassung der Hemiopie sein möchte — keinesfalls jedoch, dies ist klar, kann dieser Fall nach der einen oder der anderen Richtung hin zu bindenden und weittragenden Schlussfolgerungen benutzt werden.

Genau dieselbe Beurtheilung gilt für einen Fall Hirschberg's[386]: neben Aphasie, rechtsseitiger Hemiparesis und Affection des rechten Facialis bestand rechtsseitige Hemianopsie bei normalem Spiegelbefund und guter centraler Sehschärfe. Bei der Section fand sich ein Tumor im linken Hinterlappen mit umgebender Erweichung bis an den Thalamus opticus herab.

Folgender Fall ist von Wernicke[387]) S. 118) beschrieben: Vierundsechzigjähriger Mann, bemerkt am 15. März 1874 Morgens, dass er nicht ordentlich lesen oder schreiben kann; am 18ten Sprachstörungen. Die genauere Schilderung der Aphasie, Agraphie, Alexie übergehen wir hier. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechtsseitige Hemiopie bei negativem Spiegelbefund. In den letzten Monaten mehrfach rechtsseitige Lähmungssymptome. Tod nach 20 Monaten. Section (wörtlich nach Wernicke): „Es fand sich an der Convexität der linken Hemisphäre ein Erweichungsherd, welcher einen grossen Theil des dem Hinterhauptslappen (Operculum) des Affen entsprechenden Rindenbezirkes einnahm, und noch im unteren Scheitelläppchen bis an die hintere Centralwindung gelangte. (Nach Foerster hat die erkrankte

Stelle folgende Oertlichkeit: „Die hintere Spitze reichte 2 Centimeter nach hinten von einer idealen Fortsetzung des Sulcus parietooccipitalis; nach oben grenzte sie an den Sulcus interparietalis, nach vorn an der Oberfläche bis an die Umbiegungsstelle der T_1 um die Fossa Sylvii, nach unten setzte sie sich in eine dünne, in der Furche zwischen T_1 und T_2 gelegene erweichte Stelle fort; in der weissen Marksubstanz reichte sie bis in die Mitte des Gyrus postcentralis"). Somit war der Gehirntheil, dessen Exstirpation die Hemiopie des Affen [nach Munk] bedingt, mit inbegriffen, wenn auch nicht allein erkrankt. Ausserdem bestand eine Erweichung des linken Streifenhügels (Nucleus caudatus und lentiformis). Der Sehhügel, die Corpora geniculata und die Vierhügelganglien, beide Tractus optici, sowie die ganze rechte Gehirnhälfte erwiesen sich als gesund. Ein Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, etwa entsprechend der vorderen Grenzlinie des Hinterhauptlappens, zeigte, dass der Rindenherd an der Aussenwand des Hinterhorns des Ventrikels das Ependym erreichte, dass also das sagittale Marklager, durch welches die Hinterhauptsrinde mit den Ursprungsmassen des Tractus verknüpft ist, hier in bedeutender Ausdehnung durchbrochen war. Dieser Umstand erklärt wahrscheinlich die verhältnissmässige Vollständigkeit der Hemiopie.

Diese Beobachtung ist insofern bedeutungsvoller als die Pooley's, als sie nicht nur das Vorkommen der Hemianopsie ohne Erkrankung des Tractus, sondern auch ohne eine solche des Thalamus opticus lehrt. Hier lag nur eine Läsion der Occipital-, Temporal- und Parietalrinde und der zugehörigen Markmassen bezw. der Markmasse des Gyrus postcentralis vor (denn die Streifenhügelerweichung kann wohl für die Sehstörung ausser jedem Betracht bleiben) — freilich auf welchen dieser Theile es ankommt, beweist sie direct nicht.

Baumgarten[389]) beschreibt folgenden Fall, der von J. Jacobson und Jaffe beobachtet war: ein Mann bemerkt, nachdem er Tags zuvor eine lange kalte Fahrt gemacht, Morgens beim Aufstehen eine hochgradige Störung seines Sehvermögens, welche sich bei der Untersuchung als echte Hemiopia lateralis sinistra heraustellt: beide linke Hälften des Gesichtsfeldes vollständig defect. Der Defect auf beiden Seiten scharf mit der, durch den Fixationspunct gehenden Verticalen abschneidend. Dabei Sehschärfe 1 und vollkommener Farbensinn. Die Sehstörung bestand unverändert bis zum Tode fort, der nach mehreren Monaten in Folge von Granularniere, Insufficienz der Aortenklappen und Herzverfettung erfolgte. Section: Als einzige wesentliche Läsion innerhalb der Schädelhöhle fand sich eine alte sogenannte apoplektische Cyste in der Substanz des rechten Occipitallappens. Dieselbe war von etwa Wallnussgrösse; ihre untere Wand war von der Cavität des rechten Hinterhornes durch eine mehrere Millimeter dicke Schicht intacter Markmasse getrennt, die obere Wand wurde der Hauptsache nach von den in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erkennbar erhaltenen Windungen sämmtlicher drei Gyri occipitales gebildet. Ausserdem fand sich noch eine

etwa erbsengrosse, roth erweichte Stelle in der Decke des linken Vorderhorns, sowie eine kaum halblinsengrosse sogenannte apoplektische Narbe, ungefähr im Centrum des rechten Thalamus opticus. Nervi und Tractus optici, Pedunculi cerebri, Corpora geniculata ex- und interna beider Seiten, Chiasma und Corpora quadrigemina makro- und mikroskopisch ganz normal.

Dieser Fall ist reiner, einfacher. Er scheint in der That den Schluss zu rechtfertigen, dass bei Ausfallsherden, welche die Rinde (und das Marklager) der Hinterhauptswindungen betreffen, Hemianopsie vorkommt; freilich darf man die kleine Narbe im Thalamus opticus nicht übersehen, indessen gemäss dem früher Entwickelten dürften derselben kaum eine Bedeutung für die Sehstörung beizulegen sein.

Eigene Beobachtung. C. Bergner. 51 Jahr, Schuhmacher. Aus der Anamnese ist nur hervorzuheben, dass seit Dezember 1878 Magensymptome unbestimmter Natur sich eingestellt haben (Druckempfindung im Epigastrium, Appetitlosigkeit). Mitte März d. J. erwachte Patient eines Nachts, nachdem er sich Abends wohl ins Bett gelegt, und bemerkte zweierlei: einmal dass er den linken Arm nicht bewegen konnte und ein Gefühl von Eingeschlafensein darin verspürte; dann, dass er nicht ordentlich sehen konnte (das Zimmer war durch eine Lampe erhellt und ihm schien es, als sei dasselbe voll Nebel). Da diese Symptome unverändert blieben, liess er sich am 27. März in die Klinik aufnehmen. Aus dem Befund hebe ich nur das auf das Nervensystem Bezügliche heraus.

Patient macht einen beschränkten Eindruck, sonst ist das Sensorium frei. Der linke Arm wird mit Anstrengung bis zur Schulterhöhe gehoben und etwas nach vorwärts und rückwärts gebracht; der Vorderarm, die Hand und Finger sind vollständig gelähmt. Ausser dieser Monoplegie des linken Armes ist nirgends eine Paralyse zu constatiren; der rechte Arm, die beiden unteren Extremitäten ebenso wie sämmtliche motorische Hirnnerven functioniren. —

Nirgends eine Alteration der Hautsensibilität zu constatiren. —

Wenn man dem Kranken bei geschlossenen Augen eine beliebige Stelle der linken Oberextremität berührt, so fühlt er jede leiseste Berührung und sagt auch es sei der Daumen u. s. w. Fordert man ihn nun auf, diese Stelle mit der rechten Hand zu bezeichnen, so fährt er mit derselben in der Luft suchend herum, schiesst aber, wenn er nicht zufällig trifft, fast immer am linken Arm vorbei. Demgegenüber ist es sehr überraschend, dass Pat. links wie rechts mit gleicher Schärfe Gewichtsunterschiede von 200 und 300, 200 und 175, 150 und 175 Gramm abzuschätzen im Stande ist.

Gehör, Geschmack, Geruch beiderseits gleich. — Ob die Sehschärfe abgenommen, ist bei der Intelligenz nicht sicher zu ermitteln. Pat. erkennt aber das Zifferblatt der Taschenuhr u. s. w. Grobe Störungen des Farbensinnes fehlen. Ophthalmoskopisch lässt sich keine Abnormität entdecken. Dagegen besteht ausgesprochene Hemianopsie; es fällt schon bei oberflächlicher Unter-

suchung auf, dass das Gesichtsfeld nach rechts auf beiden Augen annähernd mit der Mittellinie abschneidet. Ich gebe die Resultate zweier Untersuchungen mit dem Perimeter, die eine (a) am 28. III., die andere (b) am 4. IV. ausgeführt.

	Rechtes Auge.	Linkes Auge.
	a.	
Gesichtsfeld nach unten	60°	65°
„ links unten	50°	75°
„ links	55°	85°
„ links oben	55°	70°
„ oben	60°	55°
„ rechts oben	20°	45°
„ rechts unten	10°	0° (anscheinend).
„ rechts	10°	0° (anscheinend).
	b.	
„ nach unten	50°	55°
„ links unten	50°	10° (?)
„ links	65°	80°
„ links oben	60°	60°
„ oben	55°	55°
„ rechts oben	20°	25°
„ rechts unten	20°	10°
„ rechts	15°	0°

Diese Erscheinungen blieben unverändert; gegen Ende April liess sich die Hemianopsie noch unverändert nachweisen, zugleich aber wurde Patient scheinbar amblyopischer, so dass er Ende April vorgehaltene Gegenstände nicht mehr erkannte. Wenige Tage vor dem Tode machte sein Gebahren den Eindruck fast völliger Blindheit, doch liess sich kein sicheres Urtheil darüber gewinnen, da zugleich ein tiefer Verfall der geistigen Kräfte eingetreten war. Er delirirte in blödsinniger Weise vor sich hin.

Schon bei der Aufnahme zeigte sich ferner ein leichtes Hautödem der ganzen linken Hand und am linken Vorderarm, welches später in etwas noch zunahm, und bis zum Tode bestand. Dabei war die linke Extremität immer eher etwas blasser als die rechte, sicher nicht röther. Bei wiederholten Prüfungen an verschiedenen Tagen stellten sich Wechsel in der Weise heraus, dass einmal die linke Oberextremität etwas, um einige Zehntel eines Grades wärmer, ein anderes Mal kälter war als die rechte. —

Diastolisches Geräusch am Herzen. Im späteren Verlauf Icterus und Tod im Zustande hochgradiger Inanition am 5. Mai

Die Section ergab ein Carcinom des Pankreas mit Compression des Ductus choledochus und secundären Knoten in Leber und Magen. — Endocarditis verrucosa aortica, welche offenbar der Ausgangspunkt der in Niere, Milz und Gehirn gefahrenen Emboli war. Gehirn. Schädelknochen und Hirnhäute ohne Abnormität; nur ist an den alsbald namhaft zu machenden Stellen die Pia mit der Hirnoberfläche verwachsen. Rechts an der Oberfläche folgende

Veränderungen: 1. Das mittlere Dritttheil der vorderen Centralwindung etwa 4 Centimeter von der Medianlinie entfernt, ebenso das mittlere Drittheil der hinteren Centralwindung und die dazwischen liegende Vertiefung des Sulcus Rolandi ist weicher als die Umgebung und graugelb gefärbt. Das obere (mediale) und untere (laterale) Drittel beider Centralwindungen und des Sulcus ist unversehrt. Das Centrum semiovale im Niveau der Zerstörung der vorderen Centralwindung bis in die Hälfte seiner Dicke weicher als normal und von stecknadelkopfgrossen bis fast erbsengrossen Lücken durchsetzt, streckenweise gelblich verfärbt. 2. Der Lobulus parietalis superior in seinem hinteren Abschnittt in einer Ausdehnung von 3 Centimeter weicher als die Umgebung, theils graugelb, theils schwefelgelb verfärbt: der Sulcus interparietalis haselnussgross graugelb verfärbt. Im zugehörigen Abschnitt des Centrum ovale erstreckt sich die Erweichung bis zur Umschlagsstelle der Decke des Unterhornes auf deren Boden. 3. Die dritte Occipitalwindung in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ Centimeter leicht vertieft, graugelb verfärbt, erweicht. Hier beschränkt sich die Veränderung fast ausschliesslich auf die graue Rinde, die Marksubstanz ist nur einmal betheiligt. Diese drei Herde sind anscheinend gleich alt; ausserdem findet sich noch eine ganz frische, offenbar aus den letzten Lebenstagen stammende Veränderung im Thalamus opticus, welcher in der Mitte seines lateralen Abschnittes im Umfange einer Haselnuss roth gefleckt ist.

Links. 1. Der Fuss der zweiten Stirnwindung und die Tiefe wie die Ränder des Sulcus praecentralis erweicht nnd gelblich gefärbt; die Erweichung betheiligt bis in die Tiefe von etwa 1 Centimeter auch noch die darunter gelegene weisse Markmasse. Die gelbliche Verfärbung betrifft also auch noch den vorderen Theil des Gyrus centralis anterior in seinem mittleren Drittel, aber auf der Höhe der Kuppe nur noch in einem ganz kleinen, nach dem Sulcus praecentralis zu gerichteten Strich, und auch in diesem nur ganz oberflächlich. Der grösste Theil der Kuppe der vorderen Centralwindung (in diesem mittleren Drittel), ihre ganze hintere Wand und ihre ganze Dicke ist unversehrt. 2. Ein Herd im Lobulus parietalis superior in seinem vorderen Abschnitt, und viel oberflächlicher bleibend, nicht so tief in das Centrum ovale reichend, wie der entsprechende rechts. 3. Der ganze Occipitallappen, nach vorn ziemlich scharf am Sulcus parieto-occipitalis abschneidend, ist in seiner ganzen Oberfläche und ganzen Dicke in einen theils grau-weiss, theils schmutzig-gelb gefärbten, hier und da röthlichen Brei verwandelt.

Sonst nichts im Gehirn. — Im Verlaufe der beiden Nervi optici bis zum Foramen opticum, im Chiasma und in beiden Tractus Nn. opticorum nichts Bemerkenswerthes. — Die untere Hälfte der Cervicalanschwellung in den Hintersträngen und im linken Seitenstrange graugelb und erheblich weicher als in der übrigen Partie des Querschnittes. Die weiche Partie ist bis gegen den zweiten Dorsalnervenursprung hin verfolgbar.

Die Gesammtheit des klinischen Bildes macht es zweifellos, dass diese zuletzt erwähnte spinale Veränderung ausser Betracht

gelassen werden kann für die Beurtheilung der Monoplegie; trotzdem wollen wir letztere (wegen der Complicationen) nicht zu Beweisen benutzen. Nur folgendes sei bemerkt. Ich hatte während des Lebens zwei Cerebralherde diagnosticirt wegen der Monoplegie und wegen der Hemianopsie, einen in der mittleren Partie der rechten vorderen Centralwindung, und den anderen im linken Occipitallappen — beide wurden durch Nekropsie nachgewiesen. Ausserdem fand sich noch ein Herd links vor den Centralwindungen, welcher keine Erscheinungen gemacht hatte, im Sulcus praecentralis und dem Fusse der 2. Stirnwindung; ferner solche im Parietallappen, mit welchen vielleicht die Störung des Muskelsinnes und die vasomotorischen Phänomene in Verbindung gebracht werden müssen; darüber später. Endlich fand sich noch eine umschriebene, auf einen kleinen Theil der rechten Occipitalrinde beschränkte Veränderung, für welche sich wenigstens anfänglich keine Symptome auffinden liessen; und ich bezweifele, ob die in den letzten Lebenstagen hervortretende anscheinende vollständige Amblyopie mit der Doppelseitigkeit des Herdes in Verbindung gebracht werden darf: denn erstens war die Beurtheilung des Sehvermögens überhaupt schwierig wegen des tiefen geistigen Verfalls in den letzten Lebenstagen; und dann war der Herd im rechten Occipitallappen offenbar ebenso alt wie der im linken — und es wäre doch nicht abzusehen, warum ersterer von Anfang an, letzterer erst nach Wochen Störungen bedingt hätte. —

Von Fuerstner[390]) sind neuerdings einige Beobachtungen veröffentlicht, welche eine ganz eigenthümliche Art der Sehstörung bei Paralytikern (Irren) kennen lehren. Wir geben den ersten derselben stark abgekürzt mit Berücksichtigung der wesentlichen Puncte:

Vierundvierzigjähriger Mann, vorher ohne Krankheitssymptome. Nach einem apoplektiformen Anfall am 5. II. eine schon nach zwei Tagen wieder geschwundene Parese im rechten Facialis und Arm, und Deviation des Kopfes und der Augen nach links bis zum 23. dauernd; dementer Zustand. Als die Deviation geschwunden, constatirte man folgendes: mit dem linken Auge erkannte Pat. alle ihm vorgehaltenen Gegenstände; mit dem rechten sah er nichts. Hemiopie bestand nicht; ebensowenig eine ophthalmoskopische Abnormität, oder Diplopie. Die totale Blindheit auf dem rechten Auge ging allmälich etwas zurück, und die Sehstörung zeigte sich nur noch in dem Unvermögen des Kranken, vorgehaltene Gegenstände sicher zu ergreifen, vor ihm liegende Dinge z. B. Pillen richtig zu zählen, zweckmässig zu schreiben, die Zeilen zu zählen u. drgl., er schreibt einen Buchstaben in den anderen, kommt auf den Holzrahmen der Schiefertafel. Farbensinn ist nicht beeinträchtigt.

Die Besserung nahm zu bis zum 2. August, wo plötzlich drei epileptiforme Anfälle mit vorwiegenden linksseitigen Zuckungen auftraten. Am 4. August, als Pat. geistig klarer wird, sagt er: „ich sehe ja nichts“ und benimmt sich in der That wie ein Blinder, zugleich Parese des linken Arms und Gesichts. Am 6. sieht er wieder, aber jetzt links schlechter als rechts. Geruch scheint beiderseits gleich, Gehör links etwas herabgesetzt. Keine Differenz der Sensibilität zwischen beiden Körperseiten. Am 29. nach neuen Anfällen Zunahme der linksseitigen Parese, jetzt auch im Bein; Sehvermögen erheblich herabgesetzt, kleinere Gegenstände werden überhaupt nicht mehr gesehen. Im weiteren Verlaufe rapider geistiger Verfall, und das ausgeprägte Bild der progressiven Paralyse der Irren. — Section: Geringe Atrophie der Windungen; leichte Trübung der Häute. In beiden Hinterhauptlappen fast genau symmetrisch zwei Erweichungsherde. Links war die Rinde entsprechend O_1, O_2 und dem vorderen Theile von O_3 total zerstört; die Pia lag hier einer gelblich rothen Masse auf; die ganze Partie eingesunken. Der Herd hat auf dem Durchschnitt die Gestalt eines Dreiecks, mit der Basis nach vorn, mit der Spitze fast die Spitze des Occipitallappens erreichend. Rechts war der Herd etwas mehr nach vorn geschoben, griff an einer Stelle über den Sulcus parieto-occipitalis hinüber, hatte hier auf dem Durchschnitt die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis der Rinde, dessen Spitze nach dem Hinterhorn zu gerichtet war. Ausserdem fanden sich, gleichfalls genau symmetrisch, zwei kaum erbsengrosse Herde im vorderen, oberen Theil beider Thalami optici. Die Optici, auch mikroskopisch, ganz normal.

In einem anderen Falle Fuerstner's mit derselben Sehstörung linkerseits (l. c. Bd. VIII. S. 168) lässt sich die Pia am ganzen Vorderhirn beiderseits leicht abziehen; dagegen löst sich am ganzen rechten Hinterlappen mit der Pia zugleich fast die ganze Hirnrinde ab, am stärksten im Bereich von O_1 und O_2 und des Cuneus; weiter nach vorn bis zur hinteren Centralwindung nur noch inselweise, ebenso auf dem linken Hinterlappen viel geringere Adhärenzen. Die Rinde selbst in eine schmierige, weinhefenfarbige, ganz weiche Masse verwandelt; die angrenzende weisse Markmasse gleichfalls sehr weich, namentlich rechterseits. (Ausserdem partielle Meningitis basalis purulenta, welche aber, wie F. überzeugend nachweist, an der Sehstörung ohne Schuld ist.)

Dieser zweite Fall beweist, dass die kleinen Defecte in den Sehhügeln beim ersten Fall die Sehstörung nicht veranlasst haben können, was übrigens bei ihrem Sitze im vorderen, oberen Theile derselben schon an sich klar ist (vergl. Thalami optici). — Einen dritten und vierten Fall mit einseitiger Sehstörung desselben Charakters bringt Fuerstner a. a. O. Bd. IX. S. 93 und 98. Hier waren allerdings auch die Occipitalwindungen der dem betheiligten Auge entgegengesetzten Hirnseite erkrankt, und zwar in genau derselben Weise wie in der vorstehenden zweiten Beobachtung, aber die Läsion war eine sehr ausgedehnte und erstreckte sich noch

weiter auf folgende Abschnitte: Fall III: unteres Drittel von VC, untere Commissur von VC und HC, P_2, Zwickel, O_1, T_2, T_3; Fall IV: unteres Drittel von VC, Mitte von HC, P_2, PO, O_1, O_2, T_1, T_2, T_3. —

Ganz neuerdings hat Gowers[486]) folgende Beobachtung mitgetheilt, bei welcher auch Sehstörungen bestanden, aber wieder mit einem ganz anderen Charakter.

Dreissigjähriger Mann, bis dahin gesund, hatte eines Morgens eine Lichterscheinung, wie wenn er eine polirte Platte sähe; zugleich fühlte er sich schwindlig, und hatte starke Schmerzen in den Augen. Von da ab fast täglich Anfälle folgender Art: ein heftiger Schmerz strahlt vom Hinterkopf nach den Augen und der Nase zu aus. Wenn er dabei auf der Strasse ist, scheint der Weg immer enger und enger zu werden, das Sehvermögen nimmt zugleich ab, er weiss kaum wo er geht und muss mit dem Stocke tasten. Der Verlust des Sehvermögens ist nicht vollständig; er kann nur grade vor sich hin sehen, nichts auf jeder Seite, im Allgemeinen aber besser nach rechts als nach links. Nach zwei Monaten hatte er im Beginn der Anfälle, wenn das Gesicht schwand, ein Lichtflackern in den Augen, „gleich einer goldenen Schlange", welches sich nach allen Richtungen sehr rasch bewegte; es bestand auf beiden Augen, aber anscheinend auf dem linken stärker. Pupillen waren gleich, Sehschärfe normal, Hemianopsie nicht sicher nachweislich (NB. die Prüfung bezieht sich anscheinend auf die intervalläre Zeit). Sonst liess sich nichts nachweisen. Tod etwa sieben Monate nach Beginn der ersten Erscheinungen, ohne dass eine wesentliche Aenderung eingetreten war. — Section: Sarcomatöse Geschwulst in der rechten Hemisphäre, welche an der Convexität die erste und zweite Occipitalwindung, und die hintere Hälfte der Lobulus parietalis superior et inferior einnahm, an der medialen Fläche den Cuneus und einen Theil des Praecuneus. Im Innern erstreckte sich die Geschwulst bis zur Decke des Hinterhornes des Ventrikels. Seh- und Streifenhügel erscheinen normal.

Allen anderen Beobachtungen gegenüber ist die vorstehende ausgezeichnet durch das Vorhandensein optischer Reizungserscheinungen; denn anders wird man wohl die „Lichterscheinungen" nicht bezeichnen können. Daneben bestanden, wie bei Tumoren so oft, zugleich optische Lähmungssymptome.

B. Parietalwindungen.

Der Gyrus centralis posterior (circonvolution parié-tale ascendante) ist von der folgenden Besprechung ausgenommen.

Der Kreis von brauchbaren Beobachtungen ist ein relativ klei-

ner. Bereits unter den vorstehenden auf die Occipitalwindungen bezüglichen Fällen sind mehrere mitgetheilt, wo neben diesen auch noch Theile des Scheitellappens mitbetroffen waren: so die beiden Fälle von Atkins, welche man insofern benutzen kann, als hier kein positives Symptom, wenigstens keine motorische Lähmung bestand. Anologe Fälle bilden die Mehrzahl der überhaupt in der Literatur vorhandenen. Auch beim Vorhandensein von Sehstörungen war mehrmals neben der Schädigung der Occipitalwindungen eine solche des Scheitellappens vorhanden: so bei Wernicke, zweimal bei Fuerstner. Sehr viel häufiger noch werden wir bei der Besprechung der Centralwindungen angegeben finden, dass die Läsion neben diesen auch noch auf den Scheitellappen übergriff; es liegt auf der Hand, dass derartige Fälle gar keine positiven Schlüsse gestatten. Am brauchbarsten sind natürlich solche Beobachtungen, in denen es sich um möglichst, wenigstens anscheinend reine Erkrankungen der Parietalwindungen handelt, am besten um stationäre Ausfallserkrankungen; leider sind diese sehr selten.

Samt[391]) berichtet: Sechsunddreissigjähriger Mann hatte bei mehrmonatlicher Beobachtung ausser Macies keinerlei Nervenerscheinungen gezeigt; am 26. Februar zum ersten Male epileptischer Krampfanfall, welcher sich bis zum Tode am 4. März noch oftmals wiederholte; die Krämpfe waren immer allgemeine, begannen stets rechts und schlossen links, aber nicht immer in denselben Muskelgruppen. Sonst auch in diesen letzten Tagen bis zum Tode keinerlei andere Erscheinung, namentlich keine Lähmung. Section: Thrombose des Sinus longitudinalis und linken S. transversus und mehrerer Venen, namentlich der Scheitelgegend. In der Rinde punctförmige Hämorrhagien und zum Theil rothe Erweichungsherde. Der grösste Herd im linken Lobulus supramarginalis und zwar ausschliesslich in diesem, nirgends über ihn hinausgreifend. Hart unterhalb der Interparietalfurche geht die Veränderung bis in die Markmasse. Entsprechend dem hinteren Ende der Sylvi'schen Grube findet sich in dem Centrum ovale eine rundliche hämorrhagische Höhle, von 2 Ctm. im Durchmesser. Genau dem linken symmetrisch findet sich auch im rechten Lobulus supramarginalis ein Herd in der Rinde, aber von geringerer Flächenausdehnung. — Ausserdem noch Herde in F_1 beiderseits, in F_2 rechts, und im vorderen Ende von O_1. —

Bei der Menge der hier vorhandenen Abnormitäten und bei den gleichzeitigen ausgedehnten Sinus- und Venenthrombosen kann man natürlich nicht angeben, wovon eigentlich die Krampfanfälle abhingen. Nur das ist sicher, dass die Läsion des Lobulus supramarginalis keine motorische Paralyse veranlasst

hat; darin stimmt also die Beobachtung mit der vorerwähnten überein, und ebenso mit noch einigen anderen, z. B. von Charcot und Pitres (a. a. O. Obs. I.): Ramollissement latent du lobule pariétale inférieur, du plicourbe, de la moitié postérieure de l'insula de Reil, et des deux premières circonvolutions temporales. Dasselbe ergiebt eine Beobachtung Fuerstner's.[392])

Einundsechzigjährige hochgradig demente Frau, deutlich ausgeprägte Aphasie, aber keinerlei Lähmungen oder Krämpfe. Beiderseits oberflächliche Rindenerkrankung: rechts waren afficirt der Gyrus supramarginalis, und ein Herd in der hinteren Partie der ersten Schläfenfurche; links der grösste Theil der Rinde des unteren Scheitelläppchens, theilweise auch die des oberen, auch etwas die erste und zweite Schläfenwindung und zweite und dritte Occipitalwindung. An der Insel setzte der Erweichungsprocess scharf ab.

Abweichend hiervon ist in mehreren Beobachtungen, welche namentlich Landouzy[393]) zusammengestellt hat, eine paralytische Erscheinung, und zwar zuweilen als einzige vorhandene, aufgeführt, nämlich eine mit dem Herd gekreuzte Ptosis, ein Hängen des oberen Augenlides. So bei Grasset[394]) allgemeine Hyperästhesie, Sopor und andere Symptome der Meningitis cerebralis, aber keine Lähmung; nur 36 Stunden vor dem Tode linksseitige Blepharoptosis superior. Section. Diffuse Meningitis an der Convexität; die Oculomotoriusstämme frei. Am Ende des Sulcus temporalis superior (Scissure parallèle) dexter, in unmittelbarer Nachbarschaft des Gyrus angularis, findet sich ein schmutzigrother Fleck, in dessen Bereich die Injection und das Exsudat am stärksten und auch die darunter liegende Hirnsubstanz am meisten verändert war. — Man muss mit Charcot und Pitres zugeben, dass bei der diffusen Verbreitung der Meningitis dieser Fall zu Folgerungen nicht geeignet ist. Durchaus gilt dies von einem Falle Dussausay's[395]), weil hier nach Charcot's eigener Angabe (ibidem S. 777) die Ausdehnung der Erkrankung gar nicht festgestellt werden konnte. Ebensowenig beweist, wegen weit ausgedehnter Zerstörung, eine persönliche Beobachtung Landouzy's[393]) (Fall VI.), eine weitere von de Boyer[369]). Wir werden später auf diese Frage zurückkommen.

Auch existiren einige Beobachtungen, welche zu lehren scheinen, dass ausgebreitete Lähmungen bei Erkrankung der Parietalwindungen auftreten. Samt[391]) (S. 205) theilt eine solche mit.

Bei dem sechsundfünfzigjährigen Kranken trat unter einem Anfall von Bewusstlosigkeit Aphasie und rechtsseitige Hemiparese (Extremitäten und Facialis) auf. Die Anfälle von Bewusstlosigkeit (mit „Krämpfen", die nicht ärztlich beobachtet wurden) wiederholten sich; dann traten eigenthümliche Greifbewegungen der rechten Hand, automatische Gesticulationen der rechten oberen Extremitäten auf. Etwa 3 Wochen nach dem Beginn fast absolute rechtsseitige Hemiplegie; 2 Wochen später Tod. Section: Es fand sich ein circumscripter Rindenherd im linken Scheitellappen. Am stärksten afficirt war der Lobulus pariet. inf., und von diesem wieder am meisten die vordere Partie des Lobulus supramarginalis, in dessen Bereich der Herd auch in die Markmasse übergriff. Die hintere Centralwindung war ganz intact. Das obere Scheitelläppchen war nur theilweise und nur in seiner Rinde ergriffen; der Herd blieb von der hinteren Centralwindung, der Fissura parieto-occipitalis und dem medialen Hemisphärenrand überall ein Stück entfernt. Das ganze übrige Hirn normal.

Auf eine auffällige Beobachtung von Jaccoud[397]), welche sich der vorstehenden von Samt anzureihen scheint, werden wir noch zurückkommen.

Eine höchst interessante Beobachtung Birch-Hirschfeld's theilt Vetter[398]) mit. In derselben handelt es sich um eigenthümliche Störung des Muskelgefühls. Wir reihen den Fall hier ein, da die Haupterkrankung die Parietalwindungen betraf, obwohl auch die hintere Centralwindung etwas mit ergriffen war:

Sechzigjähriger Mann bemerkt nach einem plötzlichen Anfall von Schwindel im Juni 1873 eine Empfindung in den linken Fingerspitzen, als ob sie eingeschlafen wären; diese Empfindung verbreitete sich im Laufe der nächsten Monate auf Vorder- und Oberarm. Dabei war objectiv weder die geringste motorische noch sensible Störung nachweisbar. Februar 1874 behauptet der Kranke, der linke Arm werde von ihm als eine schwere, ihn förmlich zu Boden ziehende Last empfunden, so dass er ihn beim Gehen mit dem rechten unterstützt; diese Klage bleibt dauernd, niemals werden Schmerzen angegeben. Da objectiv nichts zu finden ist, wird der Mann für einen Hypochonder gehalten. Im Winter 1874/75 verbreitet sich diese Empfindung von Schwere auch auf die linke Schulter, Brust, die untere Extremität, so dass Patient das Zimmer nicht mehr verlässt. Auch jetzt in der Motilität, Kraftentwickelung und Ernährung beider Körperhälften keine Differenz. Dagegen zeigte sich eine leichte Abstumpfung des Drucksinnes der Haut („mittelst Zirkelspitzen geprüft und Gewichten" — nähere Angaben fehlen) und am linken Vorderarm; und eine nun vorgenommene Prüfung des „Muskelgefühls" ergab, dass der Kranke keine Vorstellung von der Lage seiner linken Extremität hatte (der rechten sehr wohl) und dass er links Gewichtsdifferenzen, welche er rechts mit der grössten Sicherheit abschätzte, nicht bestimmen konnte. Er blieb zuletzt im Bett liegen, weil er behauptete, nicht einmal längere Zeit auf dem Stuhl sitzen zu können; dabei nie eine objective Lähmung. Juni 1875, also nach zwei

Jahren, Tod durch eine Pneumonie. Section: Mässige Atherose der basalen Hirnarterien. Diffuse Trübung der Arachnoides über dem rechten Parietallappen. In der rechten Hemisphäre ein über apfelgrosser Erweichungsherd, welcher mikroskopisch (die Einzelheiten übergehen wir) den Charakter einer peripherisch fortschreitenden Encephalitis zeigte. Derselbe reichte von der Marksubstanz bis unmittelbar unter die Pia, die graue Substanz der ersten Parietalwindung völlig einnehmend, sich ferner über die obere Hälfte der zweiten Parietalwindung und zum Theil auch in die zweite Centralwindung und die derselben entsprechende Marksubstanz erstreckend. Die Rinde der ersten Parietalwindung völlig zerstört, in dem afficirten Theil der zweiten Centralwindung erkannte man jedoch noch periphere Reste von Hirnsubstanz. Die Stammganglien und alle anderen Theile des Gehirns ganz unversehrt. Die Nerven des linken Armes und ebenso die Muskeln desselben normal; Halssympathicus ohne Veränderung.

Wieder ein anderes Symptomenbild bietet ein von Huguenin[430]) (S. 817) mitgetheilter Krankheitsfall. Neben motorischen Lähmungen nämlich, welche der Verfasser auf die Erkrankung der Centralwindungen bezieht, Hemianopsie, welche er mit einer Läsion des Scheitellappens in Verbindung bringt.

Bei einer sechsundvierzigjährigen mit einem Herzklappenfehler behafteten Frau traten plötzliche Bewusstlosigkeit und leichte convulsivische Bewegungen in der Gesichtshälfte und dem Arm rechts auf. Nachher bestanden folgende Symptome, welche unverändert bis zu dem nach drei Monaten eintretenden Tode andauerten: Parese der rechten Extremitäten, beide noch in geringem Grade beweglich; Lähmung des Hypoglossus und der unteren Facialisäste rechts. Sensibilitätsparese an der ganzen rechten Körperhälfte, einschliesslich Rumpf und Gesicht: Schmerzempfindlichkeit hochgradig herabgesetzt, Localisation schlecht, Temperatursinn fast aufgehoben. Hochgradige Aphasie. Benommenheit und Zerfahrenheit. Ausgesprochene Hemiopie rechts; die linken Hälften beider Retinae waren vom Sehact ausgeschlossen. Section: Obturation der linken Art. fossae Sylvii; Nekrose folgender Hirnstellen: hinteres Ende der Broca'schen (3.) Stirnwindung; die unteren Partien der beiden Centralwindungen; der vordere Theil des Gyrus supramarginalis; die oberen Theile der flächenförmigen kleinen Gyri der Inselrinde. Die Nekrose dringt am tiefsten in's Hirn hinein in der Gegend der Windungen der Inselrinde. Vormauer und äusseres Glied des Linsenkerns sind theilweise zerstört; am vordersten Theil des Gyrus supramarginalis geht die Nekrose wohl zwei Ctm. weit in die Tiefe. —

Zum Vergleich wollen wir auch die Fälle heranziehen, in welchen Tumoren die Scheitelwindungen einnehmen; leider ist der Natur der Sache nach die Mehrzahl wegen Ferndruckes, dessen anatomische Zeichen mitunter ausdrücklich angegeben sind, zu Folgerungen unbenutzbar. So heisst es bei Gowers[272]) (p. 56),

wo ein Gliom von dem linken Lobulus parietalis superior ausging und sich bedeutend in das Marklager hinein erstreckte: „das obere Ende des Gyrus centralis posterior war nicht ergriffen, aber comprimirt und eingeengt durch die Neubildung"; die Symptome hatten in Aphasie, Lähmung der rechten Extremitäten (Gesicht frei), Zuckungen in diesen und auch den linken, Neuritis optica bestanden. — Dieselben motorischen Symptome rechterseits bestanden bei einem Kranken Vetter's[398]) (S. 421), dazu aber noch Störungen des Muskelsinnes und Hemianästhesie der Haut (Sinnesnerven?) auf der gelähmten Seite. Die Autopsie ergab ein Gliom in der Marksubstanz des linken Parietallappens, bis in die Nähe der Insel sich erstreckend, mit rother Erweichung der Rinde namentlich des Lobulus parietalis superior; ausserdem ein bohnengrosses Gliom „unter der Convexität der Rinde des linken Occipitallappens." Vetter selbst führt die motorischen Symptome auf eine Druckbetheiligung der Postcentralwindung zurück. — Eine Combination der in beiden vorstehenden Fällen vorhandenen Erscheinungen bot ein Kranker J. Russell's[399]): es fand sich ein Carcinom, der Oberfläche des Lobulus parietalis superior entsprechend, und ein Zoll tief in die Hirnsubstanz eindringend, vorn liess es die hintere Centralwindung frei, hinten reichte es nicht ganz bis an „die äussere Parietal-Occipitalfläche, medial $^1/_2$ Zoll tief in den Praecuneus hinab." — Ebensowenig kann wegen hochgradigen in der Krankengeschichte deutlich geschilderten Ferndrucks ein Fall von Hunt[400]) benutzt werden, nur in negativer Hinsicht ist der Mangel ausgesprochener motorischer Lähmung bemerkenswerth.

Von einem kleinen Tumor berichtet Landouzy[393]) (Beob. III):

Bei einem Kranken, welcher einem Typhus erlegen war und eine Ptosis des linken oberen Augenlides gezeigt hatte, fand sich „ein erbsengrosser Tumor, welcher unter der Pia lag und in dem mittleren Theil des rechten Lobulus parietalis superior sass." Er hatte makroskopisch das Aussehen eines Glioms. Leider ist der Sectionsbefund sehr kurz gehalten und nicht bemerkt ob noch andere Veränderungen im Gehirn sich gefunden haben.

C. Temporalwindungen.

Auf den vorhergehenden Blättern ist bereits in verschiedenen Beobachtungen eine Mitbetheiligung der Temporo-Sphenoidalwindungen vermerkt, so bei Charcot und Pitres (S. 384), Sabourin

(ibid.), de Boyer (S. 384), Fuerstner (S. 396) u. s. w. Alle diese haben einen gewissen Werth, soweit sie nämlich latent bestanden.

Lewkowitsch[101]) berichtet: Ein neunjähriger Knabe fiel mit $8\frac{1}{4}$ Jahr rücklings auf's Eis. Nach zwölf Stunden erschienen heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit, dann zweitägiges Wohlbefinden, dann wieder die erstgenannten Erscheinungen, am 5. Tage bei freiem Bewusstsein Krämpfe in der rechten Hand, danach rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Letztere bildete sich innerhalb acht Tagen, erstere in vier Wochen zurück; hin und wieder traten noch zuckende Bewegungen im rechten Arm auf. Im Laufe der nächsten Monate schwanden sämmtliche Hirnerscheinungen und nur der Kopf blieb gegen Klopfen empfindlich. Dreiviertel Jahr nach dem Fall erlag der Knabe plötzlich. Als Todesursache fand sich eine frische Blutung in den Pons. Das Gehirn war sonst gesund, bis auf einen fünf Ctm. im Durchmesser haltenden Erweichungsherd, welcher die Hirnrinde im mittleren und unteren linken Schläfenlappen einnahm und bis auf die weisse Substanz reichte.

Dieser Fall lehrt, in Bestätigung der aus anderen gewonnenen Erfahrungen, dass ein chronischer stabiler Ausfallsherd der Temporalwindungen keine motorischen Lähmungen bedingt. Dieser Thatsache gegenüber haben die im Anfange vorhandenen Symptome keine Bedeutung — wer kann wissen, welche Fernwirkungen der frische, wachsende Entzündungsherd ausübte? Im Gegentheil, wenn man damit die Erscheinungen bei stabilen Herden im Bereich der Centralwindungen vergleicht, scheint uns dieser Fall grade passend, um den Mangel motorischer Symptome bei Erkrankung der Temporalwindungen ins Licht zu setzen. Wenn die anfänglichen motorischen Symptome bei dem Knaben von den Temporalwindungen selbst ausgegangen wären, speciell die Lähmung als Ausfallssymptom, so würde man nicht einsehen, warum dieselben bei der Fortdauer des Ausfallsherdes wieder rückgängig geworden sind.

Samt[391]) (S. 202): bei einem vierundvierzigjährigen Mann entwickelt sich acht Tage nach der Einwirkung eines Trauma auf den Kopf Trismus; zwei Tage später Tod. Bis zum Beginn des Trismus keine Erscheinungen. Als Hauptveränderung fand sich eine sieben Ctm. lange „erweichte Platte“ in der dritten linken Temporalwindung, welche nur ganz unbedeutend auf die zweite und vierte (Lobulus fusiformis) übergriff. Eine weitere unbedeutende Platte von sehr geringer Ausdehnung vorn in der ersten und zweiten Schläfenwindung. Samt hält es sehr wohl für möglich, dass der Trismus ein gewöhnlicher traumatischer war, mit dem temporalen

Rindenherd nichts zu thun hatte. Im Hinblick auf die vorhergehende Beobachtung von Lewkowitsch und auf die anderen Fälle glauben wir uns dieser Auffassung anschliessen zu sollen. In einem anderen Falle Samt's[402]) hatte eine Hämorrhagie in den Schläfenlappen nur eine rasch vorübergehende, aber keine dauernde Lähmung erzeugt. Auch Hardy[403]) sah bei einer Erweichung der mittleren Partie des Sphenoidallappens motorische Paralysen fehlen. Ein Kranker Herpin's[404]) hatte bei einem Schädelbruch eine bedeutende „Quetschung dritten Grades" des Lobus sphenoidalis mit Austritt von Hirnmasse; in den ersten $2^1/_2$ Tagen bestanden überhaupt gar keine Hirnsymptome, in den letzten 16 Stunden Aufregung, Delirien, Coma, aber keinerlei paralytische Erscheinungen.

Geschwülste, welche die Rinde (und weisse Substanz) des Temporallappens lädirten und ohne alle Herdsymptome bestanden, sind mehrfach beobachtet. Ausser den einzelnen an früheren Stellen verzeichneten Fällen, wo die in Rede stehende Hirnpartie mitbetroffen war, erwähnen wir in dieser Hinsicht Beobachtungen von Atkins[381]) (Obs. I), von Shaw (citirt bei Charcot und Pitres, Revue mens. 1878 S. 806). Tapret[405]) spricht allerdings in einer — übrigens nur andeutungsweise mitgetheilten — Beobachtung von einer „leichten Abschwächung einer Seite"; aber der Tumor war anscheinend sehr gross, denn er nahm den „ganzen Sphenoidallappen" ein. Dieser Fall kann also nichts beweisen, ebensowenig wie ein solcher von Goetz[406]), in welchem der Kranke zwar keine Lähmung hatte, aber in den fünf letzten Lebenstagen aphasisch war. Denn es fanden sich ausser einem kaum haselnussgrossen Tuberkelknoten, welcher links unmittelbar unter der grauen Rinde „im Niveau der Windung des Sphenoidallappens, welche die Sylvische Spalte hinten begrenzt", sass, auch noch Tuberkelgranulationen in der Pia über den Windungen vor der fossa Sylvii, ausserdem Verdickung und Adhärenz der Pia links. — Einige Beobachtungen sollen später noch erwähnt werden.

Die Summe aus den vorstehenden Beobachtungen ist, dass bis zur Stunde Erkrankungen der Temporalwindungen (ebenso wie deren Markmasse) keine motorischen Symptome veranlassen.

Ein sehr merkwürdiges Symptomenbild stellt sich in den nach-

folgenden Fällen dar. Dieselben sind zwar keine ganz reinen, ausschliesslich auf den Schläfenlappen beschränkten Erkrankungen; da jedoch unseres Wissens bis jetzt keine solche beschrieben sind, müssen wir die nachstehenden als Grundlage nehmen. Es wird später darzulegen sein, dass die eigenthümlichen Störungen der Sprache und des Gehörvermögens von der Läsion des Schläfenlappens abhängen.

Wernicke[317]) (S. 43): Fünfundsiebenzigjährige Frau; die dürftigen anamnestischen Daten ergeben, dass sie seit zehn Jahren an Schwäche des linken Beines litt, die allmälich sich eingestellt hatte; die verwirrte Sprache soll plötzlich am 2. November 1873 gekommen sein. Hochgradige Senescenz, leidender Ausdruck; sie liegt meist jammernd, mit fortwährendem Frostgefühl, in die Decken eingewickelt im Bett. Genauere Untersuchungen über Motilität und Sensibilität nicht ausführbar, doch erschien letztere intact, der Händedruck beiderseits gleich schwach, sie konnte, sichtlich wegen allgemeiner Schwäche, nur mit Unterstützung gehen, schleppte aber das linke Bein anscheinend mehr. Graue Atrophie der rechten Papilla optica. — Ihrer Umgebung schenkte sie wenig Aufmerksamkeit; ihr spontaner Sprachschatz schien gering, jedoch immerhin so bedeutend, dass an eine „motorische Aphasie" nicht gedacht werden konnte. Sie verwechselte aber und entstellte Worte; so sagte sie sehr oft richtig: „ich danke recht herzlich", andere Male: „ich danke recht geblich" u. s. w. Wichtig ist folgendes: sie antwortete völlig verkehrt auf alle an sie gerichteten Fragen, führte auch die gegebenen Aufträge gar nicht oder verkehrt aus; die Wärterin glaubte wegen ihres Mangels an Verständniss, dass sie taub wäre. Der Zustand blieb unverändert bis zum Tod am 1. December 1874. Section: Oedem der Pia, geringer Hydrocephalus internus, die Windungen beider Hemisphären und beider Inselgegenden durchweg gerunzelt und atrophisch. Alle Hirnarterien sehr atheromatös; fester Pfropf in dem unteren in der Unterspalte Burdach's sich hinziehenden Ast der Art. fossae Sylvii sin. Die ganze erste Schläfenwindung von ihrer Ursprungsanastomose mit der zweiten Schläfenwindung ab, ferner der ganze Ursprung der letzteren aus dem unteren Scheitelläppchen und der äussere Theil ihres Längsverlaufes in einen weissgelben Brei verwandelt, an welchem die getrübte Pia adhärirt. Durch die erweichte Stelle ist die Einstrahlung des Schläfelappens in den Insellappen zum grössten Theil durchbrochen; letzterer selbst und die Stammganglien ohne Veränderung.

Kahler und Pick[321]): Zweiundvierzigjährige Frau früher ganz gesund; im Juli 1875 Kopfschmerz, drei Monate später verlor sie angeblich die Sprache, dann auch das Gehör. 1876 zeigten sich Zeichen von Geistesstörung, sie lief im Hemd auf die Strasse, warf brennendes Holz umher u. s. w. Ein ärztliches Attest vom October 1876 sagt, dass der Gang sicher war, dass die Kranke auf gestellte Fragen keine Antwort gab, dagegen den ganzen Tag über unarticulirte Laute vor sich hinmurmelte. In der Irrenanstalt hatte sie einen einzigen Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe. Den ganzen Tag über sitzt sie apathisch da, murmelt unverständlich vor sich hin, auch während

des Essens, wobei sie lebhafter wird. Gegen äussere Einflüsse reagirt sie fast gar nicht, antwortet nicht auf Fragen, nickt jedoch zu denselben hier und da mit dem Kopfe, ein Beweis dass sie dieselben wohl hört, während der Umstand, dass Patientin zu allem, auch zu den einfachsten Verrichtungen, durch die Wärterin angehalten werden muss, zeigt, dass sie die mündliche Aufforderung nicht versteht. Sie gilt bei der Umgebung für taub. Tod 1877. Section: Innere Meningen besonders am Scheitellappen etwas getrübt, stark hyperämisch; Windungen der Stirnlappen und Centralwindungen etwas verschmälert. Die Windungen des linken Schläfenlappens verbreitert, eng aneinander gepresst, von sehr weicher und gallertiger Consistenz; beim Einschneiden zeigt sich das Gewebe erweicht, die Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. Auch der rechte Schläfenlappen ist in geringerem Grade erweicht (nach Klebs' Untersuchung bestand Encephalitis). Ein Frontalschnitt lehrt, dass die Affection zumeist auf die Rindensubstanz beschränkt ist, und rechts sämmtliche Schläfenwindungen mit Ausnahme der basalen, links dieselben Abschnitte, ausserdem aber noch die hintere Hälfte der dritten Stirnwindung betroffen hat; nach vorn reicht sie beiderseits nahe bis zur Spitze des Schläfenlappens, nach rückwärts bis zur Grenze des Hinterhauptlappens; die Erweichung grenzt sich ziemlich scharf an der Fossa Sylvii gegen die Centralwindungen ab. Sonst im Gehirn nichts Abnormes.

Endlich sei noch eine Beobachtung von Broadbent[407]) erwähnt. Ein neunundvierzigjähriger Kutscher hatte am 1. October einen nicht näher bestimmbaren Anfall; seitdem der vorhandene Zustand. Am 11. October: ausser sehr geringfügiger rechtsseitiger Facialisparese keinerlei Lähmung. Dagegen Sensibilitätsparalyse auf der ganzen rechten Körperhälfte. Auffallend war, dass die Sprache fast ausschliesslich in unarticulirten Lauten bestand; nur zeitweilig wurde ein bestimmtes Wort, wie Thank you oder If you please vernommen. Es war schwer zu entscheiden, in wieweit er Gesprochenes versteht, da seine Antworten, obgleich blosses Geschwätz, oft angemessen waren hinsichtlich ihrer Länge, natürlich in Ton und Accent, und begleitet von entsprechenden Gesten und Gesichtsausdruck. Er hielt auch oft lange Reden an seine Umgebung. Offenbar glaubte er seinen augenblicklichen Gedanken Ausdruck zu verleihen, aber er erkannte nicht, dass seine Sprache unverständlich wäre. Wenn man ihm einen Auftrag gab, wurde es klar, dass er gesprochene Worte nicht verstand. Aufgefordert die Hand zu reichen, steckte er die Zunge heraus; wenn seine Handlung entsprechend war, so war er augenscheinlich durch Zeichen geleitet. Er war des Schreibens unkundig. Tod am 6. November. Section: Erweichung eines beträchtlichen Theiles der linken Oberfläche. Die grösste Tiefe ($^3/_4$ Zoll) und Breite der Veränderung zeigte sich auf einem Vertical-Transversalschnitt am hinteren Ende der Fossa Sylvii. Afficirt waren der Lobulus supramarginalis und der entsprechende Theil des Gyrus inframarginalis oder G. temporo-sphenoidalis primus; stärker der Lobulus postero-parietalis. Gyrus angularis und erste und zweite Schläfenwindung in der entsprechenden Gegend; weniger wieder der angrenzende Theil des Occipitallappens. Im Schläfenlappen war die Erweichung stärker als im Scheitellappen. Sonst keine Veränderung im Gehirn.

D. Centralwindungen.

Blutungen und Erweichungen.

Vom klinischen Standpunct aus bedarf es kaum eines rechtfertigenden Wortes, dass wir die beiden Centralwindungen (Gyrus centralis anterior und posterior; circonvolution ascendante frontale und pariétale; antero-parietal und postero-parietal gyrus) in einem besonderen Abschnitte besprechen. Seit einigen Jahren hat sich das ganz besondere Interesse sowohl der physiologischen Forschung wie der klinischen Beobachtung grade an diese beiden Windungen geknüpft, und es liegt bereits eine ansehnliche Reihe einschlägiger Krankheitsfälle aus der medinischen Literatur aller Länder vor; ein erheblicher Procentsatz derselben ist aus der Charcot'schen Abtheilung geliefert.

Dass die Centralwindungen, sei es ausschliesslich und oft nur in ganz beschränktem Umfange, sei es neben anderen benachbarten Windungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung häufiger ergriffen sind als andere Puncte der Hirnoberfläche, erklärt sich ohne weitere Schwierigkeit, wenn man die Natur der Erkrankung in Betracht zieht. In mehr als der Hälfte der Fälle handelt es sich um nekrobiotische Vorgänge, um Erweichungen. Erfahrungsgemäss wird aber das Verzweigungsgebiet der Arteria fossae Sylvii, welche die in Frage stehenden Windungen ernährt, unter allen Hirnarterien am häufigsten von embolischen Pfröpfen heimgesucht. —

In demselben Masse, in welchem die Bedeutung der Centralwindungs-Läsionen im Anschluss an die physiologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts gewachsen ist, muss auch die Kritik ihre Anforderungen an die mitgetheilten Krankheitsfälle steigern. Sollen dieselben zu Schlussfolgerungen benutzt werden, sollen sie in irgend einem Sinne beweisen — und in dieser ausgesprochenen Absicht werden sie ja fast sämmtlich mitgetheilt — so müssen sie eindeutig sein, müssen nicht jedem naheliegendsten Einwand Raum geben. Ich habe alle mir zugängigen Beobachtungen in der Literatur durchmustert und auf ihre Schlussfähigkeit hin geprüft; ich werde zu zeigen haben, dass viele unter ihnen in dem Sinne, in welchem ihre Verfasser sie veröffentlichten, nichts beweisen können.

Die betreffenden Beobachtungen sollen erläutern, dass Erkran-

kungen der Hirnoberfläche und zwar solche im Bereich der Centralwindungen motorische Störungen zu veranlassen im Stande sind. Ob dies überhaupt richtig sei, ist eine ganz andere Frage, welche wir späterhin an der Hand eindeutiger Befunde prüfen werden; auch davon sehen wir zunächst ab, dass selbst bei diesen „eindeutigen" Befunden fast ausnahmslos neben der grauen Rinde noch die zunächst darunter liegende weisse Substanz mit betroffen ist. Aber dass unter den Fällen, welche in der — ausgesprochenen oder unausgesprochenen — Absicht veröffentlicht sind, zu zeigen, dass Oberflächenläsionen im Bereich der Centralwindungen motorische Lähmung hervorrufen, und welche auch in diesem Sinne in vielen Arbeiten immer wieder reproducirt werden, viele dies nicht beweisen, aus der Reihe der beweiskräftigen gestrichen werden müssen, unterliegt für uns keinem Zweifel.

Bei den Erkrankungen des Centrum ovale haben wir erfahren, dass selbige, wenn sie in der Pars centralis anterior und posterior (und frontalis posterior?) gelegen sind, motorische Lähmungen, auch in Gestalt von Monoplegien, erzeugen können bei vollständiger Unversehrtheit der Hirnoberfläche insbesondere der Centralwindungen. Bei dieser Sachlage fragen wir: wenn in einem vorliegenden Falle die Centralwindungen allerdings erkrankt sind, daneben aber noch das zugehörige weisse Marklager in erheblicher Ausdehnung, darf man dann folgern, dass grade die Läsion der Windungen die vorhandene Lähmung bedingt habe? Es wäre allerdings möglich (im Hinblick auf andere Beobachtungsreihen); keinesfalls jedoch darf ein solcher Fall als Grundlage für diesen Schluss benutzt werden. Denn mit genau demselben Rechte kann man hier die Paralyse von der Centrumerkrankung abhängig machen. Einige Autoren haben auch, namentlich bei grösserer Ausdehnung dieser letzteren, sich selbst diesen Einwand erhoben. So Atkins[381]) in Fall VI: Rechtsseitige Hemiplegie; Erweichung der unteren zwei Drittel des Gyrus postcentralis sinister; ähnlicher mit ihm zusammenhängender Erweichungsherd in der linken centralen weissen Markmasse. Letzterer, von runder Gestalt, hatte einen Durchmesser von 2 Zoll, begann $2^1/_4$ Zoll hinter der Spitze des Stirnlappens und hörte 3 Zoll vor dem hinteren Ende des Occipitallappens auf. — Lépine[408]) bezieht die in seinem betreffenden Falle vorhandene Sensibilitätsstörung, deren Einzelheiten wir hier übergehen können,

auf die gleichzeitige „Alteration des Centrum ovale, welche tief genug ging, um die Fasern der Inneren Kapsel zu erreichen, indem sie sich gegen den Occipitallappen hin erstreckte“. Wir meinen nun weiter, dass diese Centrumerkrankung, welche unmittelbar mit den Rindenherden zusammenhing, für die vorhandene Hemiplegie ebenso gut verantwortlich gemacht werden kann als jene selbst, welche das hintere Ende vom Gyrus frontalis medius, die unteren $^2/_3$ (mit Ausnahme der untersten Partie) vom Gyrus centralis posterior, den Gyrus supramarginalis und angularis (ausgenommen dessen hinterstes unterstes Stück) betraf. — Was beweist ferner ein Fall von Dreyfous[409]), in welchem allerdings die erste und zweite Stirnwindung, die vordere und zum Theil auch die hintere Centralwindung und ein Theil der an die Insel anstossenden Sphenoidalwindung erweicht war, des weiteren aber „man auf der Schnittfläche eine Zerstörung der weissen Substanz in einer bedeutenden Strecke in die Tiefe hinein constatirt (dans une forte partie de sa profondeur); die weisse Substanz des Ventrikels, welche das Corpus striatum begrenzt, ist erweicht in dem der dritten Stirnwindung entsprechenden Abschnitt, ebenso die unter den kranken Windungen liegende weisse Substanz“.

Fälle wie die vorstehenden — und ihnen sind unseres Erachtens noch viele anzureihen, so z. B. Fall I und III von Palmerini (referirt in Brain, I. Bd. S. 424) — sind unseres Erachtens nicht geeignet, um durch sie zu zeigen, dass Erkrankungen der Centralwindungen motorische Lähmung veranlassen; man thut am besten, derartige Beobachtungen ganz bei Seite zu lassen.

Ebendasselbe gilt für eine weitere Anzahl, bei denen nicht das Centrum ovale in so erheblicher Weise betheiligt ist, aber entweder anderweitige Complicationen bestehen oder (auch in der neuesten Zeit noch) die Ortsbestimmung der Läsion eine zu ungenaue ist. Hierher gehört, um nur einige Beispiele der neuesten Zeit anzuführen, ein Fall von Burresi[410]), in welchem ausser einer unzulänglichen Bestimmung der Oberflächenerkrankung noch im Pons und Medulla sklerotische Herde bestanden. Ferner ein solcher von Dugent-Bally[411]), wo eine Schussverletzung nicht blos die rechte vordere Centralwindung verletzt, sondern bis in den linksseitigen Ventrikel vorgedrungen war. Auch die Beobachtungen von Wernher[412]), von Simon[413]), von Loeffler[414]) müssen hier

eingereiht werden; ebenso sehr viele der älteren Beobachter, z. B. die bekannten Fälle von Odier (referirt bei Charcot und Pitres[6]), von Griesinger[415]). Die beispielsweise zuletzt genannten unter derartigen Beobachtungen haben ihre grosse historische Bedeutung gehabt, indem sie mit die ersten waren, welche im Sinne der neueren Hirnoberflächen-Physiologie gesammelt wurden, sie geben ein schätzbares vorbereitendes Material ab und haben die Aufmerksamkeit angeregt; aber als eigentliche Beweismittel können sie nicht dienen.

Wenn übrigens andererseits, vor der „jetzt so häufigen Ueberschätzung der motorischen Rindencentra warnend", Henoch[416]) sich z. B. auf seinen ersten Fall (S. 489) stützt, so möchten wir dem entgegen halten, dass dieser Fall keine Beurtheilung zulässt, und deshalb auch keine Beweiskraft besitzt, weil bei ihm die genaue Bestimmung der betroffenen Windungen durchaus fehlt. Strenggenommen müssen wir zuvörderst von der Erörterung auch alle diejenigen Fälle ausschliessen, in welchen neben den Centralwindungen noch andere Gyri betheiligt waren. Als eigentlich beweiskräftig können nur diejenigen Fälle anerkannt werden, in welchen ausschliesslich die Centralwindungen ganz oder theilweise betroffen sind; wenigstens dürfen nur sie die Grundlage des Studiums bilden. Haben wir, von dieser Basis ausgehend, bestimmte Gesichtspuncte gewonnen, dann wird man auch diejenigen Fälle heranziehen können, in welchen ausgebreitetere Läsionen sich fanden; letztere werden dann gleichsam noch einen Prüfstein für die Richtigkeit der gewonnenen Resultate abgeben, auch vielleicht dieselben zu erweitern geeignet sein.

I. Gruppe. Bourdon[417]): Lähmung des Vorderarmes und der Hand rechterseits. Section: schwarzer Punct von Hanfkorngrösse im oberen Theile der vorderen Centralwindung; frischer ganz in der grauen Substanz gelegener Herd, welcher sowohl in der Breite wie in der Tiefe nur eine Ausdehnung von drei Millim. hat.

Pierret[418]): Parese des linken Armes — Erweichungsherd an der Vereinigung des Gyrus praecentralis mit der zweiten Frontalwindung rechts.

Dreyfous[419]): Zweiundfünfzigjährige Frau; in der Nacht vom 29. zum 30. October kann die Kranke, welche aufstehen will, sich nicht auf das rechte Bein stützen. Am 30. und 31: Paralyse des rechten Beines, Parese des rechten Armes. Facialis ohne Lähmung, keine Aphasie. Dieser Zustand: schlaffe Lähmung, ausschliesslich auf die Extremitäten beschränkt, ohne sonstige Störungen, besteht bis zum Tode am 8. November. Section:

(Lungentuberkulose): keine Tuberkeln in der Fossa Sylvii; die Meningen adhäriren nur im Bereich der vorderen Centralwindung. Es findet sich ein rother Erweichungsherd im oberen Abschnitt des Gyrus praecentralis, ein wenig auf die erste Frontalwindung und auf den vorderen Rand der hinteren Centralwindung übergreifend. Ausserdem weisse Erweichung des ganzen Paracentrallappchens. Ein auf die Oberfläche senkrechter Schnitt zeigt deutlich, dass nur die Hirnrinde geschädigt ist.

Aehnlich sind die Erscheinungen in der, bisher freilich nur kurz berichteten, Beobachtung von Gouguenheim[424]):

Bei einem fünfundvierzigjährigen Manne trat nach einem Falle eine Monoplegie des linken Beines auf; Sensibilität. Intelligenz intact. Nach einigen Tagen Delirium alcoholicum, Ausbreitung der Paralyse auf den Arm. Bald darauf Tod. Bei der Section fand sich eine auf den Gyrus praecentralis und den Lobulus paracentralis beschränkte Meningitis (tuberculosa?).

In der vorstehenden Reihe handelt es sich um frische, bald mit dem Tode endigende Läsionen, ausschliesslich auf die vordere Centralwindung in ihrem oberen Abschnitt beschränkt und einige Male noch das Paracentrallappchen betheiligend, in denen nur eine einfache Lähmung entweder einer Extremität, oder des Armes und des Beines zugleich bestand — also eine ausgesprochene cerebrale Monoplegie. Zu noch höherer Ausbildung gelangt diese „stückweise Hemiplegie“ (hémiplégie dissociée) der Extremitäten in folgender Beobachtung Raynaud's[421]):

Dreissigjähriger ausserordentlich abgemagerter Phthisiker. Am 19. Juli, während der Abendvisite, spürte er eine Schwäche im linken Arm, welche sich bis zum 22. Juli, an dessen Abend er starb, ganz allmälich steigerte, so dass am 22. Vormittags folgender Zustand bestand: Absolute Paralyse der Extensoren am linken Vorderarm, mit Einschluss des Supinator longus — also Lähmung im Bereich des Radialis. Mässige Parese der übrigen Muskeln der linken Oberextremität, deren Bewegungen schwach, aber alle möglich sind. Sensorium frei. Keine Spur von Lähmung im Bereich des Facialis, der unteren Extremität oder einer anderen Nervenbahn. Keinerlei Sensibilitätsstörung am linken Arm, welcher übrigens ebenso wie beide untere Extremitäten ödematös ist. Section: Rückenmark und die motorischen Spinalwurzeln ganz unversehrt. Im Gehirn findet sich als einzige Läsion im Boden des Sulcus Rolandi dexter, $5\frac{1}{2}$ Ctm. vom oberen inneren Rande der Hemisphäre entfernt, in der Höhe der Basis der zweiten Frontalwindung ein kleiner, hirsekorngrosser Tuberkel, der in die Rindensubstanz eintaucht und der Pia innen anhaftet. Derselbe ist von einer roth erweichten, mit Capillarapoplexie durchsetzten Zone umgeben. An der Oberfläche hat dieser Herd eine Höhe (présente une hauteur) von ungefähr 1 Ctm.; er sitzt an der hintersten Stelle des Gyrus praecentralis, und senkt sich schräg von oben und vorn nach unten und

hinten in den Sulcus Rolandi ein. Die Erweichung sitzt durchaus in der grauen Rindensubstanz des hinteren Randes (lèvre postérieure) des Sulcus Rolandi, und hat $1\frac{1}{2}$ Ctm. Tiefe; nur an einem Puncte ist die weisse Substanz mitergriffen. Leider heisst es weiter: „ausserdem existirt, $\frac{1}{2}$ Ctm. nach innen vom Grunde der Furche, ein kleiner von der rothen Erweichung unabhängiger Herd, von der Länge einer Erbse, durchaus in der weissen Substanz."

Eine wesentliche Ergänzung zu den vorstehenden liefern die Fälle, in welchen eine stückweise Hemiplegie, auf die Extremitäten beschränkt, lange Zeit bis zum Tode bestehen blieb, also als dauernd betrachtet werden muss, und sich mit secundärer Contractur und anatomisch mit absteigender Degeneration vergesellschaftete. Als Beispiel wählen wir eine Beobachtung von Charcot und Pitres (Revue mens. 1877, S. 191, Obs. XVI):

Einundachtzigjährige Frau; September 1874 apoplektischer Anfall, danach Lähmung der linken Extremitäten. Allmälich entwickelte sich starke Contractur in denselben. Facialis und Zunge frei; Sensibilität intact. Tod November 1875. Die Section ergiebt einen alten gelben Fleck, welcher ausschliesslich das mittlere Stück des rechten Gyrus centralis posterior einnimmt.

Einen analogen Fall hat Pitres[422]) berichtet; hier sass eine corticale Erweichung am oberen Ende des Sulcus Rolandi. Ein weiterer von Langlet beschriebener mit analogem Symptomencomplex (cf. Revue mens. 1877, S. 391) ist durch eine gleichzeitige Läsion des weissen Marklagers complicirt (une traînée de tissu conjonctif qui se prolonge jusqu'à un demi centimètre à peu près du noyau caudé).

Eine weitere Reihe bilden die Fälle ebenfalls von stückweiser Hemiplegie, in welchen entweder ausschliesslich ein Hirnnerv oder ein solcher nebst einer Extremität betroffen ist. Eine höchst bemerkenswerthe Beobachtung von Rosenthal[384]) lautet:

Bei einem neunundsechzigjährigen Mann (mit Emphysem und Herzhypertrophie) war apoplektiform eine Lähmung der Zunge aufgetreten, die unbeweglich am Boden der Mundhöhle lag, daher das Schlingen sehr erschwert war; ein über die Zungenbasis gebrachter Bissen konnte gut geschluckt werden. Keinerlei Extremitätenlähmung, Patient konnte sich ganz gut durch Schreiben verständlich machen. Die Autopsie ergab „in beiden Grosshirnhemisphären Herde von sog. Zelleninfiltration und zwar rechts im Grau und in der angrenzenden weissen Substanz des unteren Endes des Gyrus centralis

anterior und des hinteren Endes des Gyrus frontalis infimus; an der linken Grosshirnhemisphäre einerseits an der gleichen Stelle, andererseits im hinteren Abschnitt des Gyrus frontalis medius.“ Also eine isolirte, und noch dazu doppelseitige Lähmung des Hypoglossus.

An die vorstehende reiht sich eine sehr merkwürdige Beobachtung von Barlow[221]), auf welche wir schon früher einmal in anderem Bezuge hingewiesen haben (S. 254):

Zehnjähriger Knabe; vier Monate vor seiner Aufnahme fiel er eines Tages ohne Bewusstseinsverlust nieder, man brachte ihn in's Bett. Am folgenden Tage hatte er die Sprache verloren und konnte nur „haw, haw“ sagen; das Schlucken war sehr erschwert; rechtsseitige Hemiplegie. Nach zehn Tagen waren alle diese Erscheinungen merklich gebessert, nach einem Monat vollständig geschwunden. Sechs Tage vor seiner Aufnahme trat folgender Zustand ein: er konnte nicht sprechen, hatte Schwierigkeit zu schlucken und konnte sich nicht der linken Hand bedienen. Lähmung der unteren Extremitäten bestand nicht, ob des Gesichts war unentscheidbar. Bei der Aufnahme bestand folgendes:

Der einzige ihm mögliche articulirte Laut war ah; das Schreien energisch; er begriff was man ihn fragte und antwortete durch Zeichen; er vermochte seinen Namen und nach einigen Wochen auch die Antworten zu schreiben. Auf Aufforderung konnte er nicht die Zähne des Oberkiefers zeigen, nicht die Lippen vorstrecken, nicht lachen; aber darum war das Gesicht doch nicht ganz unbeweglich — er konnte unwillkürlich lachen. Ein anfängliches sehr unbedeutendes Verstrichensein der linken Nasolabialfurche war nicht bleibend. Die Zunge war nicht atrophirt; dieselbe kann nicht aus dem Munde hervorgestreckt werden; reagirt auf den faradischen Strom. Sensibilität des weichen Gaumens normal, kein Regurgitiren von Flüssigkeiten. Das Schlucken fester Substanzen war in der horizontalen Rückenlage leichter, geschah ohne Mitwirkung des Zungenrückens. Jenseit des Isthmus geschah die Passage des Bissens ohne Schwierigkeit; derselbe brauchte nicht bis in den Pharynx geschoben zu werden, wie man es zuweilen bei progressiver Bulbärparalyse sieht. Das Kauen unmöglich. Keine Lähmung der Augenmuskeln, des Trigeminus oder der Sinnesnerven. In den Extremitäten beiderseits leichte Schwäche, aber keine ausgesprochene Parese oder Paralyse. Tod nach zwei Monaten, d. h. sechs Monate nach dem ersten Anfall. Section: Genau symmetrisch in beiden Arteriae cerebrales mediae finden sich drei verkalkte Knötchen; links offenbar älteren Datums. Jederseits findet sich ein Erweichungsherd von Schillingsgrösse. Dieselben nehmen je die untere Partie der vorderen Centralwindung und den Fuss der zweiten und unteren Stirnwindung ein; ihre Tiefe beträgt $^1/_4$ Zoll. Das übrige Gehirn gesund. — Hier bestand also eine doppelseitige Lähmung des Hypoglossus und Mundfacialis, ausserdem Aphasie.

Eine isolirte Paralyse des N. facialis in Folge eines auf

die Centralwindungen beschränkten Herdes habe ich nicht auffinden können. Dagegen existiren mehrere Beispiele von dieser Form der Monoplegie neben Aphasie, so die unter den Frontalwindungen erwähnten Fälle von Hervey, Charcot und von mir (Beob. Vogt). Es wird eben, wie es scheint, bei den embolischen Erweichungen neben dem unteren Stücke der vorderen Centralwindung immer noch zugleich die dritte Stirnwindung mitbetroffen. Wenn nun aber der Process zufällig rechts sitzt, also trotz der Läsion der dritten Stirnwindung Aphasie fehlt, kann auch eine isolirte Paralyse des Facialis das einzige Symptom darstellen.

Eine Illustration für dieses Verhältniss liefert nachstehende eigene Beobachtung, welche zugleich für die Localisation der Sprachstörungen von Wichtigkeit ist.

E. Siebeck, Sattler, achtunddreissig Jahre, wird am 21. October 1878 wegen einer Insufficienz der Aortenklappen in meine Klinik aufgenommen. Er ist Rechtshänder. Die Untersuchung ergab keinerlei auf das Nervensystem bezügliche Symptome, ausser Sehschwäche. Pat. giebt an, dass er seit vier Wochen auf beiden Augen schlechter sehe, namentlich aber auf dem rechten. Leider wurde eine eingehende Prüfung der Art dieser Störung nicht vorgenommen, nur folgendes kann ich bestimmt nach der Untersuchung versichern: die Augenmedien unversehrt; das Ophthalmoskop ergab ganz negativen Befund; Hemianopsie bestand nicht. — Im Laufe des November bekommter eine Embolie der linken Arteria cubitalis, im März 1879 eine solche der entsprechenden rechten.

Am 27. März wird Morgens eine ganz ausgeprägte Lähmung des linken N. facialis beobachtet im Bereich der unteren Aeste; die linke untere Gesichtshälfte ist glatt. hängt, kann nicht verzogen werden, bleibt bei Lachversuchen zurück. Stirnfalten beiderseits gleich. — Sonst besteht nicht die geringste motorische oder sensible Störung, namentlich ist die Zunge frei beweglich; keine Andeutung von Aphasie. Dagegen fühlt sich die linke Wange wärmer an und ist röther als die rechte.

Diese Erscheinungen bleiben unverändert bis zum 6. April, an dem plötzlich der Tod eintritt.

Die Section ergiebt ausser einer ganz frischen Meningealblutung, welche aus einem nachweisbaren Miliaraneurysma der Art. fossae Sylvii stammend den Tod bedingt hatte, an drei Stellen ältere Veränderungen.

a. Beim Abziehen der Leptomeninx rechts bleibt die oberflächlichste Rindenschicht des hintersten Abschnittes der dritten Stirnwindung, und der vorderen Hälfte des unteren Drittels des Gyrus praecentralis an der Pia haften. Darunter ein graugelbliche Flüssigkeit führender, bis zum Kopfe des Nucleus caudatus, der aber unversehrt ist, in das Centrum ovale reichender Erweichungsherd. Und zwar entspricht dieser Herd der Pars frontalis posterior des Centrum

ovale, während die vordere Centralwindung mehr oberflächlich betroffen ist.

b. Links findet sich ebenfalls ein Erweichungsherd der dritten Stirnwindung; derselbe nimmt aber nicht ihren hintersten Abschnitt (Pars opercularis) ein, sondern beginnt 1 Centimeter vor dem hinteren Ende, vor dem Sulcus praecentralis, und betrifft die Pars triangularis der dritten Stirnwindung und ein benachbartes Stück der zweiten an der Oberfläche und bis in das Marklager darunter reichend.

c. Umfänglichere Zerstörung im linken Occipitallappen. An Stelle der ersten Occipitalwindung und des zugehörigen Marklagers ein fast wallnussgrosser, von narbig festem gelben Gewebe umgebener, mit einem schmutzig braungelben Gerinnsel erfüllter Herd. Auch die hintere Partie des oberen Scheitelläppchens (dicht vor der Fissura parieto-occipitalis) oberflächlich gelb gefärbt; ebenso der Zwickel in seinem vorderen Theil verschmälert, gelb gefärbt.

Im Uebrigen nichts im Gehirn.

Oefters ist nebeneinander Paralyse des Facialis und des Armes beobachtet worden, jedoch nicht eine solche des Facialis und des Beines (ohne gleichzeitige Betheiligung des Armes). Eine sehr schöne derartige Beobachtung verdankt man Martin[423]):

Siebenundsechzigjähriger Mann (Emphysem) bemerkte im Sommer 1876 (fünf oder sechs Monate vor seiner Aufnahme), als er auf der Strasse einen Wagen zog, ohne irgend welche andere Symptome, dass ihm die Pfeife plötzlich aus dem Munde fiel und der linke Arm gelähmt war. Im December 1876 constatirte man eine ausgesprochene linksseitige Facialislähmung. Die Paralyse des Armes hatte sich zum grössten Theile wieder zurückgebildet, dagegen ist eine bedeutende Parese im Bereich des linken N. medianus geblieben, zugleich verspürt er auch häufiges Kriebeln in den drei ersten und in der Radialseite des vierten Fingers. Sonst keinerlei Symptome seitens des Nervensystems. Der Kranke erliegt dem Lungenleiden am 14. December. Section: Als einzige Veränderung im Gehirn findet sich eine erweichte Stelle im Bereich des unteren Abschnittes der rechten hinteren Centralwindung. Die Grenzen der Erweichung sind deutlich durch eine Randleiste bezeichnet, welche man nach unten an der Stelle erblickt, wo die hintere Centralwindung die obere Lippe der Fossa Sylvii bildet, vorn an dem Vereinigungswulst mit dem Gyrus praecentralis und hinten an demjenigen mit dem Lobulus parietalis inferior. Nach dem Auseinanderlegen der beiden Lippen des Sulcus Rolandi sieht man die gelbe Erweichungsfarbe ohne Unterbrechung in das Innere desselben übergehen, und ihn in seiner ganzen unteren Hälfte auskleiden, indem sie an beiden Lippenflächen bis an die Oberfläche emporreicht. Nach aufwärts geht sie bis zu einer Linie, welche etwa der Höhe des oberen Randes der zweiten Frontalwindung entspricht. Auf einem senkrecht durch die Erweichung geführten Schnitt sieht man, dass sie sich bis 1 Centimeter in die subcorticale weisse Substanz erstreckt. —

Ein ähnliches klinisches Bild, Lähmung des rechten Facialis

und anfänglich nur des N. radialis, später des ganzen rechten Armes, findet sich bei einem Kranken Troisier's[424]); doch ist hier die anatomische Läsion zu ausgedehnt, um sichere Schlüsse zu gestatten. Ein weiterer Fall ist von Dieulafoy[425]) mitgetheilt; hier fand sich ein hämorrhagischer Herd von Haselnussgrösse im Gyrus praecentralis.

II. Gruppe. Charcot und Pitres (l. c. S. 191, Obs. XVII): neunundsiebzigjährige Frau, seit mehr als zwei Jahren in Charcot's Abtheilung, sehr taub, ist dem Wartepersonal nur im gegenwärtigen Zustand bekannt: Sprache ungestört; leichte Lähmung des rechten Facialis, und Paralyse der rechten Extremitäten mit starker secundärer Contractur. Sensibilität unversehrt. — Bei der Section findet sich ein corticaler Erweichungsherd, welcher die beiden unteren Drittel des linken Gyrus postcentralis zerstört hat und genau auf diesen beschränkt ist; vorn hört er in der Tiefe des Sulcus Rolandi auf, hinten erreicht er nicht das untere Parietalläppchen. Sonst nichts im Gehirn ausser absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen.

Unverkennbar besteht hier das durchaus gleiche Bild, wie man es so häufig bei alten Streifenhügelherden sieht, eine gewöhnliche Hemiplegie, den Facialis und die Extremitäten gleichzeitig betreffend, mit secundärer Contractur in letzteren. Dass die Gesichtslähmung nur eine leichte ist, kommt ja auch bei Streifenhügelherden häufig vor. Einen weiteren anologen Fall beschreiben dieselben Beobachter (l. c. 1879, Obs. XXXIV.)

Andere Male gesellen sich zu diesen Erscheinungen der alltäglichen Hemiplegie noch einige ungewöhnliche Züge: so bestand bei einem Kranken Rendu's[426]) neben einer linksseitigen Paralyse des Facialis und der Extremitäten noch eine Ptosis, Hängen des linken oberen Augenlides, ohne Theilnahme anderer Aeste des Oculomotorius.

Die Section ergab: Ueber der rechten Hemisphäre adhäriren die Meningen an einer sehr umgrenzten Stelle der Hirnsubstanz; letztere ist hier sehr erweicht. Die Erweichung entspricht dem unteren Drittel des Gyrus centralis posterior und greift ganz leicht auf den Beginn des Lobulus parietalis inferior über. Die darunter liegende weisse Substanz ist etwas erweicht.

III. Gruppe. Die historische Gerechtigkeit erfordert es, hier eine Beobachtung von Hitzig[427]) voranzustellen, dessen erste physiologische Arbeit die Reihe von physiologischen und pathologischen Untersuchungen angeregt hat, auf deren Ergebnissen wir zum Theil heut in der Lehre von den Gehirnkrankheiten basiren. Ist die

Hitzig'sche Beobachtung auch nicht die denkbar reinste, so hat sie jedenfalls das Verdienst, in ihrer Art ebenfalls die erste zu sein, wo der Autor mit Bewusstsein die in Betracht kommenden Verhälltnisse hervorgehoben hat:

Zwanzigjähriger Mann, am 10. December Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes. Die Wunde vergrössert sich allmählich und der Knochen wird blosgelegt; das sonstige Befinden des Kranken aber immer gut. Am 4. Februar plötzlich ein Anfall von klonischen Krämpfen namentlich im Gebiet des linken Facialis, ohne Bewusstseinsverlust. Es sind alle Facialisäste, auch die oberen, betheiligt, ferner die Muskeln der Zunge, ferner Respirationsmuskeln (Schluchzen). Während dieses Anfalls von fünf Minuten das Gesicht kreideweiss. Unmittelbar nachher bestand eine vorübergehende (etwa halbstündige), aber im Augenblick fast vollständige Lähmung des ganzen linken Facialis und der linken Zungenmusculatur. Etwa zehn Minuten später ganz analoge klonische Zuckungen von geringerer Intensität und Dauer in sämmtlichen Beugemuskeln der linken Hand; während des Anfalls der Radialpuls rechts auffallend kleiner und viel weniger gespannt als links, nachher die rechte Radialis drahtähnlich hart. Nach einigen Stunden ein zweiter Anfall. 7. II. Leichte Benommenheit; Parese im linken Facialis und leichte Zuckungen in demselben. Sensibilität im Gesicht intact. Nachmittags mehrere starke Anfälle, dabei auch Zuckungen im rechten Frontalis, Sternocleidoideus, Platysma, und den sämmtlichen am Halse befindlichen Muskeln beiderseits. In den Pausen gleichsinnige starre Drehung der Bulbi und des Kopfes nach links. Parese des linken Armes. 8. II. Morgens wieder starker Krampfanfall; heut auch Zuckungen im linken Arm und Thorax und auf der Höhe des Anfalls auch im rechten Arm. Unter den zunehmenden Symptomen einer Meningitis Tod am 10. II. Section: Diffuse eitrige Meningitis der Convexität besonders rechts. Rechterseits an der Hirnoberfläche ein Abscess von 2 Centimetern Durchmesser und annähernd derselben Tiefe. Sein oberer Rand $6^1/_2$ Centimeter von der Mittellinie. Der beigefügten Zeichnung zufolge sitzt der Abscess im unteren Drittel des Gyrus praecentralis, dicht vor dem Sulcus Rolandi, entsprechend der Höhe der dritten Frontalwindung.

Bourneville[428]): Achtzehnjähriges Mädchen; es besteht eine linksseitige Hemiplegie, welche sie im Alter von sechs Jahren in der Reconvalescenz von Masern bekommen hatte. Die Kranke litt auch an epileptischen Anfällen, welche mit Stössen und Zittern im linken Bein begannen. Keine Gesichts- oder Zungenlähmung. Sie starb im „état de mal" nach einer Reihe von 297 Anfällen. Section: Es findet sich eine atrophische Stelle der Rinde rechts, welche den ganzen Lobulus praecentralis und das hintere Ende der beiden oberen Stirnwindungen einnimmt. Ausserdem absteigende secundäre Degeneration des Rückenmarks. —

In einer analogen Beobachtung von Charcot und Pitres (l. c. S. 192, Obs. XVIII) war nur der Lobulus praecentralis sinister und 1 Ctm. weit anstossend die vordere und hintere Central-

windung erweicht und atrophisch; ebenfalls absteigende Degeneration. Arm und Bein rechts waren paretisch und contracturirt. Häufige Zuckungen im Arm beginnend, und auf Bein und Gesicht rechts sich ausdehnend.

Endlich sei ein Fall aus Proust's Abtheilung, mitgetheilt von Beurmann[429]), als Beispiel, und zwar wegen mancher interessanter Einzelheiten etwas ausführlicher hier angeführt:

Einundfünfzigjährige Frau, welche vor drei Jahren an der linken Körperhälfte gelähmt und im Sprechen behindert geworden war im Anschluss an einen apoplektischen Anfall; seit einem Jahr sind sämmtliche Spuren dieses Anfalls verschwunden. Am 29. Januar 1876 neue Apoplexie, gleich danach folgender Zustand, der am 31. ärztlich festgestellt wird: Vollständige rechtsseitige Hemiplegie, an welcher Bein, Arm, Gesicht theilnehmen; auch die oberen Facialisäste sind betheiligt. Die Kranke ist stumm; nur durch Gesten der linken Hand macht sie sich verständlich. Die Zunge liegt absolut unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle. Schlucken unmöglich; auch die Entfernung der Kiefer von einander sehr unvollkommen. Keine Contractionen des weichen Gaumens oder Schlundes bei directer Reizung. Hautsensibilität und Sinnesorgane beiderseits unversehrt, gleich.

Allmählich lernt die Kranke schlucken, die Zungenbewegungen kehren wieder und bis zum 15. Februar spricht sie fast alle Worte, aber die Articulation bleibt immer sehr unvollkommen, und es ist sehr schwer sie zu verstehen. Auch die Paralyse des Facialis, der Muskeln des Schultergürtels, und der unteren Extremitäten bilden sich zum grossen Theil wieder zurück, so dass das Gehen mit Hülfe eines Stockes möglich ist. Dagegen bleiben Hand und Finger hochgradig gelähmt und leicht contracturirt. In diesem Zustande wurde die Kranke plötzlich im Laufe des 22. März von mehreren Krampfanfällen überrascht, die ersten ohne, die späteren mit Bewusstseinsverlust; die rechtsseitigen Extremitäten und die Muskeln am Nacken rechts waren in klonischen und tonischen Zuckungen; Gesichts- und Augenmuskeln ruhig. In einem Anfall am Abend Zuckungen beider Beine. Am 23. nochmals Zuckungen; Stupor. Am 24. Abends im Coma Tod. Section: Rechte Hemisphäre: alter lineärer Herd in der Vormauer und äusseren Kapsel, ein klein wenig noch auf die äusserste Partie des Linsenkerns übergreifend, $3^1/_2$ Centimeter lang, 2 Centimeter hoch. Links bemerkt man im mittleren Drittel des Gyrus postcentralis eine Hervorwölbung; hier und in der Umgebung ist die Hirnsubstanz gelb gefärbt, doch besteht keine Zusammenhangstrennung an der Hirnoberfläche. Auf einem Horizontal- und Verticalschnitt findet man unter dieser Stelle einen nussgrossen hämorrhagischen Herd, welcher die ganze weisse Substanz des Gyrus postcentralis im Niveau der Vereinigung ihres oberen mit den beiden unteren Dritteln einnimmt. Nach innen und unten bleibt der Herd wenigstens 1 Centimeter vom Nucleus lenticularis entfernt; die umgebende Hirnsubstanz ist erweicht, ockergelb.

In dieser Gruppe tritt ein neues Symptom auf — neben der

motorischen Lähmung, sei es eine stückweise oder ausgebreitete Hemiplegie, erscheinen klonische Zuckungen, bald nur in den gelähmten Muskelgruppen, bald unter dem Bilde allgemeiner epileptiformer Anfälle. Wir werden später noch eine ganze Reihe den obigen analogen Beobachtungen anzuführen haben.

Geschwülste.

Begreiflicher Weise finden sich hier noch mehr complicirte, zu Schlussfolgerungen unbenutzbare Fälle als bei den Ausfallsherden. So muss man bei Seite lassen eine Beobachtung von Hughlings Jackson[430]) wegen des Bestehens mehrfacher Tumoren, streng genommen auch eine andere[431]), weil neben einem kleinen Tumor über der unteren Partie des Gyrus praecentralis noch mehrfache partielle Sklerosen im Gehirn bestanden; es ist zwar ausserordentlich naheliegend, die bei der letzteren Patientin vorhandenen epileptischen Anfälle, welche im linken Daumen anfingen, mit dem Tumor in Zusammenhang zu bringen — aber beweisen kann ein derartig complicirter Fall nichts, ebensowenig wie ein in seinem Symptomenbilde und Befunde (Tuberkelmasse in der grauen Substanz des mittleren Drittels des rechten Gyrus praecentralis) analoger von Henrot (bei Charcot und Pitres l. c. S. 367), weil daneben noch eine kleine Tuberkelmasse in der rechten Seite des Pons bestand. Dies gilt auch von einer weiteren Beobachtung H. Jackson's[432]). Wegen ungenauer Ortsbestimmung ist auch ein älterer von Charcot und Pitres (l. c. S. 441) angeführter Fall Cruveilhiers zurückzuweisen, wegen zu umfänglicher Ausdehnung ein ganz neuer von Haddon[433]), ferner ein Fall von Bernhardt[434]), von Gliky[435]). Auch aus der interessanten, sieben Oberflächen-Geschwülste eigener Beobachtung umfassenden Zusammenstellung Petřina's[114]) sind sechs Fälle zu directen Schlussfolgerungen bezüglich der Centralwindungen wegen zu bedeutender Grösse und Ausdehnung bzw. wegen Complicationen nicht zu verwerthen. Alle die vorgenannten und ihnen ähnliche Fälle erhalten ihr Licht erst wieder durch solche, in welchen reine unbezweifelbare Verhältnisse bestanden.

Vorweg wollen wir zwei Beobachtungen stellen, welche ein von

den übrigen die Centralwindungen betreffenden abweichendes Bild zeigen. Die eine derselben ist von mir beobachtet:

A. V., fünfunddreissigjähriger Mann, wird October 1876 in meine Klinik aufgenommen. Die (bei der Section bestätigte) Diagnose war damals: Pleuritis duplex; Cirrhosis partialis pulmonis dextri imprimis lobi medii et inferioris; Infiltratio apicis pulmonis utriusque imprimis dextri. Am 20. December traten zuerst Erscheinungen eines diffusen Hirnleidens auf und wurden auf eine beginnende Meningitis tuberculosa bezogen, deren Symptome dann immer deutlicher sich ausbildeten. Wir übergehen die genaue Darlegung derselben, als für unsere Fragen unwichtig, und bemerken nur: bis zum Tode am 3. Januar 1876 war an den Extremitäten niemals die geringste motorische Störung nachweislich, weder Lähmung noch Contracturen oder Zuckungen Am 29. XII. scheint eine leichte Contractur im Bereich des linken Facialis zu bestehen oder eine Parese im rechten — die Erscheinungen sind so wenig ausgesprägt, dass dies nicht sicher entschieden werden kann; in den folgenden Tagen ist eine deutliche Differenz nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Section (7 Stunden p. mort.) ergab eine exquisite Meningitis tuberculosa, besonders an der Basis, und ausserdem einen umfangreichen, im Centrum verkästen Tuberkelknoten am medialen Ende des rechten Gyrus centralis anterior, auf die innere (I.) Stirnwindung etwas übergreifend. Der Herd ist 3 Centimeter lang, in der Centralwindung 12 Millimeter, in der ersten Stirnwindung 5 Millimeter breit; seine mediale Grenze von der Mittellinie in ersterer 7 Millimeter, in letzterer 15 Millimeter entfernt.

Samt[391]) beobachtete einen Kranken mit Cysticerken. An der Hirnoberfläche fanden sich etwa 40 Blasen, meist frei in den Sulcis, zum kleineren Theil in der Substanz der Hirnrinde, so dass sie Rindendefecte erzeugt hatten. Die grösste Blase sass in der vorderen Centralwindung, etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Der Defect betraf die ganze Breite der Bergrückenfläche der Windung und fiel zum Theil noch nach vorn und hinten in die Präcentral- bezw. Rolando'sche Furche ab. In den Thälern war die Rinde kaum zur Hälfte zerstört, auf der Convexität dagegen fehlte sie ganz, der Cysticercus hatte sich tief in die Markmasse eingesenkt; seine Höhe betrug $1^1/_2$ Centimeter. Dieser Herd hatte niemals motorische Erscheinungen gemacht, keine Lähmungen, keine Krämpfe. —

Auf diese und einige weitere analoge Fälle werden wir später zurückkommen.

Landouzy[436]) beobachtete einen Kranken, bei welchem sich allmälich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Parese des rechten Armes entwickelt hatte; daneben ein subjectives Gefühl von Taubheit in demselben. Bei der Section fand sich ausser zerstreuten Tuberkelknoten in der nicht adhärirenden Pia letztere in den unteren zwei Dritteln des Sulcus Rolandi injicirt und dessen Grund sowie die Seitenränder des Gyrus centralis anterior und posterior bedeckt mit einem 3 Centimeter im Durchmesser haltenden Tuberkelknoten. Die Hirnsubstanz darunter röthlich punctirt, sonst normal. —

Remak[438]): Parese des rechten Facialis, ausgeprägte Paralyse des rechten Armes; Anfälle von Zuckungen im Gebiet beider Faciales und des rechten Armes mit Bewusstlosigkeit. Section: Tumor von etwa 2,3 Centimeter Durchmesser entsprechend dem mittleren Theil des linken Gyrus centralis anterior, auf das hintere Ende der zweiten Stirnwindung noch übergreifend und 1,5 Centimeter in die Tiefe dringend. Ausserdem ein haselnussgrosser Tumor im Kopf des rechten Corpus striatum. — In ähnlicher Weise fand sich bei einem Falle Marchant's[437]), bei dem eine Lähmung des Armes und des Facialis bestanden hatte, ein Tumor entsprechend der mittleren Partie des Gyrus centralis anterior. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, dass derselbe in das Centrum ovale eindrang und eine Erweichungszone bis in die Nachbarschaft der Fossa Sylvii sich erstreckte. — Leloir[439]): einfache Lähmung des rechten Armes mit Atrophie, ohne Contracturen oder Convulsionen. Fleck gummöser Meningitis im Niveau des oberen Drittels des Gyrus centralis anterior.

In diesen Fällen hatte also eine Geschwulst eine einfache stückweise Hemiplegie erzeugt, ganz nach Analogie vieler Ausfallsherde nur eine Lähmung.

Anders gestaltet sich das Bild in einer anderen Reihe.

Mahot[440]) berichtet: Achtundvierzigjähriger Mann wird in den letzten Tagen des September plötzlich von einem apoplektischen Insult mit Bewusstseinsverlust und heftigen Convulsionen (ob allgemeine oder nur rechtsseitige, ist nicht gesagt) befallen. Als er nach zehn Minuten zu sich kam, bestand eine isolirte Lähmung des rechten Armes; seitdem Kopfschmerz und zuweilen Erbrechen. Am 16. October bei seinem Hospitaleintritt Anfall von heftigen Zuckungen im Arm, Bein, Gesicht rechterseits; während dessen Bewusstsein erhalten, Sprache unmöglich. Lähmung des Armes danach unverändert. In den nächsten Tagen noch mehrere solche Anfälle; vom 29. October ab jedoch änderten sie sich in der Weise, dass die Zuckungen sich nur auf den rechten Arm beschränkten. In der Zwischenzeit immer Kopfschmerz, Abnahme der Intelligenz, leichte Erschwerung der Sprache, Erbrechen. Die genaue Untersuchung ergiebt eine ganz leichte Parese des rechten Facialis in seinen unteren Zweigen; die Paralyse am Arm betrifft am ausgesprochensten die Extensoren der Hand und der Finger; rechtes Bein normal beweglich. Keine Sensibilitätsstörungen. Tod am 9. December. Section: Gliom vom Durchmesser eines zehn Centimesstückes, welches ausschliesslich auf dem Gyrus centralis anterior sitzt an der Stelle, wo dieser sich mit der zweiten Stirnwindung vereinigt. Die Meningen sind an dieser Stelle mit dem Tumor verwachsen. — Eine analoge Beobachtung hat Rosenthal[384]) mitgetheilt (Fall I.): 4 Centimeter im Umfange betragende Tuberkelgeschwulst, von der Mitte der vorderen Centralwindung ausgehend und den Gyrus frontalis medius mitbetheiligend. Motorische Lähmung in derselben Verbreitung wie im vorigen Fall; daneben Anfälle von Zuckungen, von der rechten Hand ausgehend und die rechte Gesichtshälfte ergreifend, zuweilen ohne zuweilen mit Bewusstseinsverlust. Einige Wochen vor dem Tode gesellten sich zu den beschränkten

Zuckungen auch solche in den anderen Körpertheilen, so dass die Insulte auf der Höhe das Ansehen epileptischer hatten. — Als Beispiel dieser Reihe diene noch folgende von Beger[380]) aus Wunderlich's Klinik mitgetheilte Beobachtung: Achtundvierzigjährige Frau, früher gesund. Vor einem Jahr stellten sich anfallsweise, etwa alle acht Tage, Krämpfe im rechten Arm ein, bei denen sie das Bewusstsein nicht verloren haben soll; jedesmal klagte sie nach einem solchen Anfall über Schwäche im rechten Arm. Die Anfälle haben allmälich an Ausdehnung und Zahl zugenommen, so dass sie in der Nacht vor der Aufnahme deren sieben hatte. Am 17. December: der rechte Vorderarm fast paralytisch, der Oberarm etwas beweglicher; linker Arm und beide Beine normal beweglich. Parese des rechten Mundfacialis. Bulbi und Zunge frei beweglich. Sensibilität rechts an der Hand stark, am Arm etwas herabgesetzt, ebenso anscheinend etwas vermindert im Gebiet des zweiten Trigeminusastes; an den Beinen normal. Von Zeit zu Zeit, in der ersten Stunde des Hospitalaufenthaltes drei Mal, Krampfanfälle, bestehend in klonischen Zuckungen. Sie beginnen an der rechten Körperhälfte und betheiligen diese hauptsächlich, ergreifen dann aber auch die linke; sie dauern zwei bis drei Minuten, Bewusstsein dabei erloschen. Am 18. XII. 21 Anfälle, am 19. 22; dann täglich weniger, am 23. gar keiner, aber es tritt jetzt Sopor ein, und am 25. Tod durch Lungenödem. Section: Unter der linkerseits etwas stärker gespannten Dura findet man über dem Gyrus praecentralis sinister und bereits über dem hinteren Ende des Gyrus frontalis secundus, die an den Stellen beide etwas eingedrückt sind, einen etwa 1,5 Millimeter hohen flachen Tumor (histologisch Fasersarcom) der Innenfläche der Dura aufgelagert. Ueber dem Gyrus postcentralis und vorderen Ende des parietalis sup. ist die flachere Fortsetzung des Tumor mit den weichen Häuten und mit dem Gehirn verwachsen. Er ist an seinem vorderen Ende kaum 1 Centimeter breit, wird nach hinten zu breiter. Beim Abziehen der Dura bleibt ausser der Geschwulstmasse ein Theil der darunter liegenden erweichten Rindenschichten daran haften. Das Gehirn insgesammt stark hyperämisch, sonst ohne weitere Veränderung.

In den Fällen dieser Reihe, von der später noch mehrere Beispiele beigebracht werden sollen, beobachten wir neben motorischer Lähmung eigenthümliche Anfälle von Convulsionen, zum Theil auf die gelähmten Partien beschränkt, zum Theil sich über den ganzen Körper ausbreitend und den Charakter epileptischer Insulte annehmend.

Ein wieder anderes, ganz eigenartiges Verhalten dieser motorischen Reizungserscheinungen, nämlich eine monatelange, ununterbrochene Dauer der Zuckungen beschreibt Starke[441]).

Eine sechsunddreissigjährige Frau befindet sich seit mehreren Jahren mit den ausgesprochenen Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse in der Anstalt. Im Laufe der letzten Zeit hatte sich eine allmälich zu

nehmende Lähmung des linken Facialis entwickelt. Am 2. Februar traten lebhafte klonische Zuckungen in sämmtlichen vom linken Facialis versorgten Muskeln ein, welche von nun an ununterbrochen, ohne auch nur eine minutenlange Pause zu machen, bis zu dem am 7. Juni erfolgten Tode bestanden; nur während des Schlafes hörten sie auf, begannen aber sofort mit dem Erwachen wieder. Auch in den vom linken Trigeminus versorgten Muskeln bestand klonischer Krampf; auch die Zunge kam bisweilen zwischen den Lippen hervor. Ferner fanden sich klonische Zuckungen der linken Hand und des linken Oberschenkels. War der Krampf im linken Gesicht sehr heftig, so erschienen auch zuweilen, aber weitaus schwächer, leichte Zuckungen im rechten Gesicht und in der rechten Hand. Anfang März wurde einige Male beobachtet, dass beide Bulbi krampfhaft nach links gerollt waren und in dieser Stellung kurze zuckende Bewegungen von rechts nach links machten. Im Verlaufe des März verschwanden sämmtliche übrigen Zuckungen mit Ausnahme des klonischen Krampfes im linken Facialis, welcher wie erwähnt, ununterbrochen bis zum Tode am 7. Juni bestand. — Leider ist der Sectionsbefund ziemlich complicirt. Es finden sich an verschiedenen Stellen blasige, cystische, mit hellem Serum gefüllte Erweiterungen der Pia: 1) etwas hinter der Mitte der rechten und linken Stirnwindung von 2 Centimeter im sagittalen, 4 bis 5 Centimeter im transversalen Durchmesser; ihr Boden wird von der $1 - 1\,^1/_2$ Centimeter eingesunkenen ersten rechten und linken Frontalwindung gebildet, durch die Mitte des Bodens zieht die verklebte grosse Längsspalte des Gehirns. 2) eine Cyste auf dem hinteren Ende der rechten und linken ersten Frontalwindung und dem medialen Ende beider vorderen Centralwindungen, ebenfalls quer über die Medianspalte sich erstreckend, von Thalergrösse. An beiden genannten Stellen sind die Stirnwindungen und das obere Ende der vorderen Centralwindungen tief eingesunken. 3) eine wallnussgrosse Cyste im mittleren Theil des rechten Sulcus praecentralis; die Wurzel der zweiten Stirnwindung und der untere [der beigefügten Abbildung zufolge besonders der mittlere] Theil der vorderen Centralwindung bis dicht über den Klappdeckel sind durch den Druck dieser Cyste stark atrophirt und mindestens um die Hälfte verschmälert. 4) einige kleinere kirschkerngrosse Cysten ohne Compression der Rinde finden sich noch über einigen Furchen des linken unteren Scheitellappens.

Einen interessanten Fall publicirt Henoch[416]) No. 4): bei dem zweijährigen Kinde wurden bei der Aufnahme am 3. April anhaltende zitternde, öfters auch zuckende Bewegungen im rechten Arm beobachtet; die rechte Gesichtshälfte zuckt ebenfalls andauernd. Die zitternden Bewegungen wurden intensiver und ergriffen am 5ten auch den Kopf und das rechte Bein; ebenso zeigten die Bauch- und Brustmuskeln, sowie der Cremaster rechterseits deutliche Zuckungen. Auch im Schlafe dauerten die Zuckungen fort. Dabei trat eine leichte Parese des rechten Armes hervor. Am 6ten Contractur des rechten Daumens; am 7. Nystagmus des rechten Auges. In der Nacht Tod. Section: starkes Piaödem, besonders links. Ueber dem Frontallappen links Pia mit der Rinde verwachsen, enthält zahlreiche miliare Tuberkel. Dicht vor dem Sulcus Rolandi ziemlich in der Mitte

der Hemispäre sitzt in der Rindensubstanz ein haselnussgrosser gelber Tuberkelknoten, dessen nächste Umgebung mässig erweicht ist.

E. Frontalwindungen.

Wie bei den Parietalwindungen der Gyrus centralis posterior, so ist hier der G. c. anterior von der Besprechung ausgenommen, beide Centralwindungen haben wir zusammengefasst. —

Läsionen der Frontalwindungen haben wir zum Theil schon bei dem Centrum ovale kennen gelernt, zum Theil begegneten wir ihrer Mitbetheiligung (wenigstens im hintersten Abschnitt) bei den Erkrankungen der Centralwindungen und werden diesen Verhältnissen noch in vielen Fällen begegnen. Hier sollen uns diejenigen Beobachtungen beschäftigen, in welchen die Stirnwindungen ausschliesslich entweder ganz oder theilweise geschädigt waren. —

Man findet nicht selten eine vollständige Latenz, oder um genauer zu sein, einen vollständigen Mangel von motorischen Lähmungen und wie es scheint, von Herdsymptomen überhaupt bei Erkrankungen der Frontalwindungen, wenn dieselben in ihren vorderen Abschnitten, d. h. nicht in unmittelbarer Nähe des Gyrus centralis anterior betroffen sind. Es dürfte eigentlich überflüssig sein, noch neue Beispiele hierfür anzuführen, es sei deshalb nur eines interessanten neuerdings von Davidson[442]) mitgetheilten kurz gedacht, in welchem bei doppelseitiger Läsion der Frontalwindungen keinerlei Störungen bestanden ausser psychischen; ebenso bestand bei einem Kranken Rosenthal's[384]) (F. IV.) ein durch ein Trauma herbeigeführter Substanzverlust im vorderen Theil des linken Stirnhirns dreissig Jahre lang symptomenlos. Im Uebrigen genügt es auf die bei der Besprechung der Pars frontalis anterior und media Centri ovalis angezogenen Fälle, in denen meist auch die Rinde zerstört war, zu verweisen. Fälle wie einer von Assagioli und Bonvecchiato[443]) kann man nicht als Gegenbeweis ansehen, weil hier der Tumor auch noch die ganze weisse Substanz des Vorderlappens, die Spitze des Nucleus caudatus, die Capsula interna u. s. w. zerstört hatte.

Einer genaueren Untersuchung dagegen bedarf die Frage, ob, wie es nach einigen Beobachtungen scheinen möchte, Läsionen, welche im hinteren (der vorderen Centralwindung nahen) Abschnitt der Frontalwindungen, „im Fuss“ derselben — wie die französischen

Autoren sich ausdrücken — gelegen sind, motorische Störungen zu erzeugen im Stande sind. Bei der anatomisch oft so schwierigen Bestimmung, was bei einer wenig entwickelten Präcentralfurche zur vorderen Centralwindung, was zu dem Ende der Stirnwindungen gehöre, dürfte eine solche Untersuchung nicht selten ohne entscheidendes Ergebniss sein. Dennoch müssen wir eine solche mit Rücksicht auf mehrere in der Literatur vorhandene Beobachtungen unternehmen.

In meinem oben (S. 389) mitgetheilten Falle Bergner bestand ein malacischer Herd, welcher den Fuss der 2. Stirnwindung, die Thalränder und den Grund des Sulcus praecentralis an dieser Stelle einnahm, ohne irgend nachweisliche Herdsymptome, namentlich ohne motorische Lähmung. Beobachtungen wie diese sprechen also direct dagegen, dass selbst der Fuss der 1. und 2. Stirnwindung motorische Symptome veranlasse. Andererseits glaube ich darthun zu können, dass die anscheinend abweichenden Beobachtungen nichts in dieser Richtung beweisen.

Lépine[3]) (p. 33) berichtet aus Charcot's Abtheilung: Neunundsechzigjährige Frau; am 27. November 1869 linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust; am Abend in den gelähmten Gliedern kurze convulsivische Stösse. Am 29. theilweise Wiederkehr der Motilität. Vom 30. ab Rigidität der linken Extremitäten und öfters epileptiforme Anfälle mit und ohne Coma; die Zuckungen in der linken Hand beginnend. Am 2. December beginnt Decubitus auf der linken Hinterbacke; von Anfang Januar beginnen die Zeichen einer doppelseitigen lateralen Myelitis aufzutreten, complicirt durch trophische Störungen der Muskeln und der Haut. Tod am 7. März, nach über drei Monaten. — Section: Auf dem hinteren Ende der oberen (ersten) Frontalwindung, gerade an dem Punkt, wo sie sich mit der vorderen Centralwindung verbindet, findet sich die graue Rinde gelb verfärbt und eingesunken. Diese Einsenkung entspricht einem Blutherd von der Grösse einer kleinen Nuss. Der Blutklumpen erstreckt sich in den Stabkranz nach unten, bis etwa einen Centimeter oberhalb des Nucleus lenticularis.

Da dieser Herd eine Gegend des Centrum ovale, und zwar der Beschreibung nach in ziemlich erheblicher Ausdehnung, einnimmt, deren Zerstörung an sich schon motorische Lähmung erzeugen kann, so darf man ihn eigentlich zu Schlüssen bezüglich der Rindenerkrankungen gar nicht benutzen. Wir sind auch in der That, mit Rücksicht auf die grosse Ausdehnung der Paralyse, der Ansicht, dass nicht die Erkrankung der Frontalwindung, sondern der Herd im Centrum ovale sie bedingt habe; bei so circumscripten Rinden-

herden pflegt man sonst stückweise (dissociirte) und nicht ausgebreitete Hemiplegie zu sehen (vergl. weiter unten). — Genau dieselben Einwände und Erwägungen greifen bei einem anderen, klinisch ganz ähnlichen Falle Lépine's (ibidem pag. 36) Platz; auch hier fand sich ein alter Herd zwischen 1. und 2. Frontalwindung nahe der vorderen Centralwindung, aber auch hier erstreckt sich der Herd „quer durch den Stabkranz bis zum Seitenventrikel, wo er sich unter dem Ependym durch einen mandelgrossen gelblichen Fleck verräth".

Auch Hughlings Jackson berichtet zwei analoge Fälle, Tumoren betreffend. In dem einen[430]) begannen spastische Zuckungen im Gebiet der rechtsseitigen Schultermuskeln und ergriffen dann allmälich den ganzen Arm, auf welchen sie meist beschränkt blieben; zuweilen verlor der Kranke bei dem Anfall das Bewusstsein. Der rechte Arm war vollständig gelähmt; sonst keinerlei Störung. Der Tod erfolgte fünf Monate nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen. Die Section ergab ein hämorrhagisches Gliom, rundlich und von 1 Zoll Durchmesser, welches am hinteren Ende der 1. Frontalwindung links, an der Stelle ihrer Vereinigung mit der vorderen Centralwindung sass. — In dem anderen[444]) begannen die Zuckungen im Metacarpo-Phalangealgelenk des linken Daumens, ergriffen dann den Arm und dann den ganzen Körper, ohne dass es zum vollständigen Bewusstseinsverlust kam. Man konnte die Anfälle durch Compression und Zurückbiegen der Hand unterdrücken. Die Section ergab auch einen haselnussgrossen Tuberkelknoten unter der grauen Substanz im hinteren Ende der 3. Frontalwindung rechts. Das umgebende Gewebe nur sehr wenig verändert.

Es ist möglich, dass in diesen beiden Fällen von Jackson die vorhandenen Erscheinungen wirklich von der Schädigung der Substanz der Stirnwindung abhängen: aber man kann keinesfalls behaupten, dass diese Fälle dies beweisen. Wir haben es hier mit Geschwülsten zu thun, einmal sogar mit einer solchen von recht erheblichem Umfange, beide Male in unmittelbarer Nähe der Centralwindung — wer kann beweisen, dass es grade die Läsion der Frontal- und nicht vielmehr die Druckwirkung auf die dicht angrenzende Centralwindung war, welche die Motilitätsstörungen veranlasste? Wir müssen daran festhalten, dass unseres Erachtens

nur ein stationärer Ausfallsherd im Fusse der Stirnwindungen und sicher auf diese beschränkt, wenn bei ihm motorische Symptome vorhanden wären, uns beweisend sein würde — ein solcher Fall ist jedoch unseres Wissens noch nicht bekannt. Bis dahin müssen wir aus dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial den Schluss ableiten, dass Läsionen auch des Fusses der Stirnwindungen ohne Motilitätsalterationen bestehen.

Dieser Satz wird auch direct durch die nachstehenden Beobachtungen bestätigt, welche zugleich eine neue Reihe bilden, ein neues klinisches Bild, nämlich das der Aphasie einführen.

Rosenstein[445]) berichtet: Zweiundzwanzigjähriges Mädchen, an chronischer Nephritis leidend, seit einem Jahre im Krankenhause. Am 10. Februar sitzt die Kranke mit starrem Blick im Bett, versteht, wie man aus ihren Geberden, Handbewegungen, Kopfnicken u. s. w. sicher entnehmen kann, deutlich, was man zu ihr spricht, vermag aber absolut nichts zu reden als nur „ja — ja". Auch kann sie nicht schreiben, was sie sonst gut verstand; sie malt jetzt nur allerlei Schnörkel, keinen Buchstaben. Es besteht aber keinerlei motorische Lähmung, insbesondere wird auch die Zunge gut bewegt. Tod am 26. Februar. — Section: An der Oberfläche der äusseren Wand der linken Hemisphäre, in der dritten Windung des Stirnlappens (R. schreibt „Scheitellappens"; in der Ueberschrift des Falles heisst es jedoch: „dritte Stirnwindung") ist in der Ausdehnung eines Viergroschenstücks die Consistenz der übrigens oberflächlich noch erhaltenen Hirnmasse so weich, dass sie fast fluctuirt, während die Consistenz des gesammten übrigen Gehirns teigig fest ist. Auf dem Durchschnitt dieser Stelle zeigt sich in der Substanz der Hemisphäre ein haselnussgrosses Blutcoagulum.

Das Ideal einer Beobachtung dieser Reihe, „fast ein Experiment am Menschen gemacht", welches unseres Erachtens keinerlei Zweifel aufkommen lässt, hat Th. Simon[446]) (Fall VII) mitgetheilt.

Ein dreiundzwanzigjähriger kräftiger vorher vollständig gesunder Mann stürzt bei einem Ritt mit dem Pferde. Er stand sofort wieder auf, ergriff die Zügel des Pferdes und wollte sich wieder in den Sattel schwingen, als ein Arzt, welcher in der ihn begleitenden Reitgesellschaft war, hinzukam, und bei der Untersuchung eine Wunde in der linken Scheitelbeingegend und in deren Tiefe den Knochen stark eingedrückt fand. Bei der Unterhaltung ergab es sich sofort, dass der Verletzte kein Wort hervorbringen konnte, während er sich durch Zeichen vollkommen verständlich machte, und dass am ganzen Körper keinerlei Lähmung aufzufinden war. Anfänglich, in den ersten Tagen, blieb dieser Zustand unverändert: bei ganz erhaltener Intelligenz vollständiger Verlust der Sprache; keinerlei Lähmungssymptome. Dann lernte Pat. einzelne

Worte, z. B. Wasser, sprechen, die er aber ohne Unterschied für alle möglichen anderen Worte anwendete, wobei er sich des Irrthümlichen seiner Ausdrucksweise bewusst zu sein schien. Allmälich wurde dann das Sensorium benommener, er delirirte; es stellte sich Facialisparese, dann auch eine vorübergehende Parese der Extremitäten ein und nach drei Wochen Tod. Section: Wir übergehen die sehr genaue Beschreibung der Knochenläsion und bemerken nur folgendes: ein haarscharfer, bogenförmig gestalteter Knochensplitter, zwei Centimeter breit und einen Centimeter hoch, ist von der Glastafel vollständig abgesprengt und steckt in der dritten linken Stirnwindung. Diese, sowie die umliegenden Theile der zweiten Stirnwindung und der Insel sind erweicht; die Erweichung greift vielfach in die weisse Substanz über. Ausserdem Pachymeningitis externa und Meningitis purulenta acuta.

Simon hat wohl unzweifelhaft Recht, wenn er die Meningitis und Erweichung als secundäre Veränderungen aufgefasst. Der Fall lehrt ganz unbestreitbar sicher, dass eine Verletzung der dritten linken Stirnwindung eine sofortige Aphasie ohne jede motorische Lähmung erzeugt hat (denn die letztere ist erst später hinzugekommen und von den secundären Veränderungen offenbar abhängig).

Ganz analog verhalten sich zwei andere Fälle von Simon (ibidem, Beob. VI): der Kranke substituirte den intendirten Worten ganz andere, keine Lähmung; Tod nach 13tägiger Dauer; die dritte linke Stirnwindung ganz hinten an ihrem Uebergang in die Fossa Sylvii in ihrer ganzen Dicke und in einer Längenausdehnung von $1^1/_2$ Centimeter erweicht; und ibid. Beobachtung V.

An die vorstehenden reihen sich die Beobachtungen, in welchen eine dauernde Aphasie ohne Lähmung bei Erkrankung der dritten linken Stirnwindung bestand. Nicht nur weil es das historische Interesse erfordert, sondern auch weil es ein vorzügliches Beispiel ist, muss die berühmte Beobachtung Broca's[447]) hier angeführt werden:

Der vierundachtzigjährige Erdarbeiter Lelong erlitt im April 1860 ganz plötzlich einen Anfall von Bewusstseinsverlust; nach demselben blieb nicht die mindeste Lähmung bestehen, nur war von dem Augenblick an das Sprechvermögen dauernd gestört. Am 27. October 1861 brach der Mann den Oberschenkel und kam in Broca's Behandlung. Die Untersuchung ergab: nirgends eine Spur motorischer Lähmung (abgesehen von der Unbeweglichkeit des gebrochenen Beines), namentlich die Zunge frei beweglich; keine Störung der Hautsensibilität oder der Sinnesorgane. Die Intelligenz, wie eine wiederholte Prüfung ergiebt, klar und ungetrübt. Dagegen kann der Mann nicht

sprechen; auf alle Fragen antwortet er nur durch Gesten unter Begleitung von fünf Worten, die ihm allein geblieben. Sich selbst nannte er Lelo; um zu bejahen oder zuzustimmen, sagte er — oui; um zu verneinen — non; für alle Zahlenbegriffe hatte er das Wort tois statt trois; und für alle übrigen Vorstellungen, Begriffe, Worte zusammen nur das einzige Wort — toujours; welches er immer gebrauchte, wenn die anderen drei nicht passten. — Tod am 8. November 1861. Section: Die einzige Veränderung im Gehirn findet sich in der dritten linken Stirnwindung. Diese ist in ihrem hinteren Ende in ganzer Dicke und in einer Ausdehnung von etwa $1\,^1/_2$ Ctm. zerstört; die Zerstörung erstreckt sich auch noch auf die angrenzende Partie der mittleren Stirnwindung, nur ist diese nicht in ganzer Dicke betroffen. Beide Windungen sind in ihren vorderen zwei Drittheilen ganz normal, ebenso die ganze erste (oberste) Stirn- und die vordere Centralwindung, ebenso die Insel.

Eine ganz übereinstimmende Beobachtung, einen fünfjährigen Knaben betreffend, hat Duval[448]) beigebracht.

Weiterhin kommen Fälle vor, in denen bei Läsion der dritten linken Stirnwindung anfänglich Aphasie bestand, dann aber wieder verschwand, so dass die Kranken durch kein Symptom zu verrathen brauchen, dass sie an einem bedeutenden Hirndefect leiden. Aus eigener Beobachtung mögen zwei Fälle hier Platz finden:

Professor X., ein sehr hervorragender Gelehrter und Docent, welcher sich durch eine ungewöhnliche Lebhaftigkeit der Sprache auszeichnete und bei welchem mir in den letzten drei Jahren seines Lebens, während deren ich ihn kannte, auch nach langer Unterhaltung keine Abnormität seitens des Nervensystems aufgefallen war, starb 1878 an Bronchopneumonie und Pleuritis. Die Section ergab: Hirnwindungen an der Convexität nichts Bemerkenswerthes bietend; Pia überall leicht abziehbar. Carotiden am Eintritt in den Schädel hochgradig verknöchert. Laterale Orbitalwindung der linken Hemisphäre und vorderste Windung des linken Klappdeckels geschwunden, durch eine schmutziggelbe mit zartem Gefässnetz versehene Membran ersetzt, welche eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle überkleidet. Länge des Defectes dreissig Mm., Breite zwanzig Mm. Die äussere Fläche der dritten Stirnwindung mit in den Defect einbezogen. Gehirn sonst ohne bemerkenswerthe Veränderungen. Ueber diesen Mann wurde mir von meinem Collegen, Herrn Prof. Siebert, welcher ihn früher behandelt hatte, folgendes berichtet: 1871 plötzlicher Anfall von Bewusstseinsverlust. Danach keinerlei motorische Lähmung, aber Aphasie. Es handelte sich um eine gemischte ataktisch-amnestische Aphasie. Ausser der Unmöglichkeit manches zu sprechen, verwechselte er sehr oft die Worte, sagte statt Hut — Stock u. drgl. mehr, so dass er ganz verwirrt zu sprechen schien. Oft fehlten ihm Ausdrücke vollständig, und er bezeichnete den Gegenstand durch Umschreibungen, z. B. anstatt Handschuhe — das auf die Hände zu ziehen. Dabei verstand er Alles, was man zu ihm sagte, liess

sich die Zeitung vorlesen; auch vermochte er selbst zu lesen und zu schreiben (Alexie und Agraphie bestand nicht). Die Aphasie bildete sich allmälich zurück, indem sich anfänglich nur nach einigen Sätzen die bezeichnete Wortverwirrung einstellte, die ersten Sätze dagegen ganz normal waren, dann immer länger erst nach einiger Zeit der Unterhaltung, dann nach einem kleinen Vortrag, bis er schliesslich wieder Vorlesung zu halten im Stande war. —

Die nachfolgende eigene Beobachtung ist namentlich wegen einer merkwürdigen Complication mit Hautanästhesie bemerkenswerth.

F. Vogt, Handarbeiter, achtundzwanzig Jahre alt, wurde Anfang August 1878 in meiner Klinik an einem Herzklappenfehler (Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des Ostiums) mit Compensationsstörung behandelt und nach Digitalisgebrauch gebessert entlassen. Er ist Rechtshänder. Am 31ten August trat er wieder in die Anstalt ein. Es wird berichtet, dass er am 30. Mittags beim Essen plötzlich die Augen verdrehte, stöhnte, und dann bewusstlos wurde. Als er nach etwa einer Stunde wieder zu sich kam, fiel sofort auf, dass er nichts weiter sprechen konnte als „Du“ und „Ich“, und dabei doch Alles zu verstehen schien. Am 31. August fand sich folgender Zustand (ich berichte nur im Auszug das auf das Nervensystem Bezügliche, weil der Fall, namentlich mit Rücksicht auf die sehr interessanten Sensibilitätsverhältnisse, anderweitig ausführlich publicirt werden soll):

Gesichtsausdruck frei, schmerzlos; Pat. blickt ruhig um sich. Aus dem ganzen Laufe der Untersuchung ist die ganz sichere Ueberzeugung zu gewinnen, dass das Bewusstsein durchaus frei, die Intelligenz in keiner bemerkenswerthen Weise beeinträchtigt ist.

Im Gesicht ist eine leichte Lähmung der unteren Facialisäste rechterseits zu constatiren, welche beim willkürlichen einseitigen Verziehen ebenso wie bei Lachversuchen u. drgl. weniger bewegt werden als die der linken Seite. Es sei hier gleich bemerkt, dass diese Parese allmälich noch schwächer wurde, doch nicht ganz verschwand, denn noch am 30. Januar 1879 stand der rechte Mundwinkel etwas tiefer, contrahirte sich die rechte Hälfte der Lippen weniger.

Sonst bestand nirgends, weder an den Extremitäten noch im Bereich irgend eines Hirnnerven, besonders auch nicht an der Zunge, die mindeste nachweisbare motorische Paralyse.

Sehr auffällig ist eine über den ganzen Körper verbreitete Anästhesie, welche an der rechten Hälfte stellenweise bis zur vollständigen Gefühllosigkeit gesteigert ist. Namentlich am Arm und Bein fühlt Pat. rechterseits gar nichts; eine Nadel kann durch den Schenkel, durch eine Falte am Arm gestochen werden, ohne dass er (bei geschlossenen Augen) davon eine Ahnung hat. An der linken Körperseite werden wenigstens feine Nadelstiche nicht empfunden. — Dagegen vermag Pat. auffälliger Weise auch mit der rechten ganz anästhetischen Extremität Gewichte von 175 und 200, 175 und 150 Gramm vollkommen sicher und richtig zu unterscheiden und abzuschätzen. — In den

nächsten Tagen bildet sich die Anästhesie zurück, so dass Patient am 5ten September wieder überall die leisesten Berührungen fühlt und richtig localisirt.

Die Sinnesorgane zeigen keinerlei Abnormität, namentlich besteht keine Sehstörung, keine Hemianopsie.

Es besteht vollkommene Aphasie, Agraphie, und zum Theil auch Alexie. Pat. kann weder spontan sprechen, noch vorgesprochene Sätze, Worte, Zahlen oder selbst Buchstaben nachsprechen. Nur zwei Worte stehen ihm zur Verfügung: „ich“ und „du“. Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er entweder gar nicht, betrachtet sie nur, schüttelt mit dem Kopf und bleibt stumm, oder er sagt: „ich“ oder „du“, meist „ich“. Dabei giebt er durch ausdrucksvolle Geberden zu verstehen, dass er sämmtliches Vorgesprochene versteht und die vorgehaltenen Gegenstände kennt. — Gedruckte Schriftsprache, speciell einzelne Worte kann er lesen und begreift auch den Sinn des gelesenen Wortes, kann es aber nicht aussprechen. Wenn man ihm z. B. die gedruckten Worte „Kind, Sonne“ zeigt und ihn fragt, ob diese Worte „Pferd, Haus, Wasser“ u. s. w. bedeuten, schüttelt er entschieden den Kopf, nickt aber zustimmend, sobald man „Kind, Sonne“ ausspricht. Doch versteht er nur einzelne Worte beim Lesen, die Mehrzahl nicht, und den zusammenhängenden Sinn des einfachsten Satzes von fünf bis sechs Worten überhaupt nicht. — Einzelne Worte, z. B. Kind, Thür, schreibt Pat. aus dem Buche ab, aber nur in der Weise, dass er jeden einzelnen gedruckten Buchstaben beständig mit dem geschriebenen vergleicht. Wenn man ihm gleich hinterher die Vorschrift fortnimmt, und ihn dasselbe noch einmal schreiben heisst, vermag er es nicht. Vorgesprochene Worte kann er gar nicht schreiben, z. B. schreibt er das dictirte Wort „Jena“ = „Ninu“; seinen Heimathsort „Gruendorf“ = „Grafa“. Nur seinen Namen, sein Alter und seinen Geburtstag schreibt er, aufgefordert, ganz aus dem Gedächtniss: Franz Vogt, 28, 19 (August) meist richtig, gelegentlich aber auch Fraz. — Das Verständniss für bildliche Darstellungen ist erhalten.

Nach einigen Tagen fing Patient an etwas zu sprechen, zunächst einzelne, dann immer mehr Worte, dann kleine Sätze; am schwersten blieb es immer noch für ihn, Worte in umgekehrter Reihenfolge zu sagen, z. B. „Stielbesen“ anstatt „Besenstiel“, „Vogt Franz“ anstatt „Franz Vogt“. Jedoch besserte sich auch dies, so dass er Ende November das Sprachvermögen fast vollständig wieder erlangt hat.

Trotz der Wiederkehr des Sprachvermögens blieb die Alexie und namentlich Agraphie unverändert bestehen. Als Beispiel möge folgende Schreibeprobe vom Ende October dienen: Anstatt des ihm dictirten: „Der Kukuk auf dem Zaune sass, es regnete sehr und er ward nass“ — schrieb er: „Der Kuku fan ben ienz sah, siexeryte rejce utu hereat nias“. Ich liess ihn nun zuvörderst im Lesen unterrichten — und nach wenigen Wochen war er dazu wieder im Stande. Darauf folgte im December Schreibunterricht — und auch diese Fertigkeit kehrte in Kurzem wieder. —

Der Kranke hatte nun an verschiedenen Beschwerden zu leiden, welche aus der immer mehr vorschreitenden Compensationsstörung seines Klappenfehlers resultirten. Doch wies auf das schwere bestandene Cerebralleiden nichts mehr hin bei oberflächlicher Betrachtung.

Da, am Morgen des 30. Januar 1879, wird bemerkt, dass Patient wieder stumm ist, absolut nichts reden kann, nur den Vocal a bringt er mit Anstrengung hervor. Dabei anscheinend ganz unversehrte Intelligenz. Angeblich versteht er den Sinn aller gedruckten Worte. Nein, ja, Jena, Franz Vogt schreibt er nach Dictat schnell und richtig; anstatt „Garten" schreibt er „Gaten"; wird nun Garten vorgeschrieben, so wischt er aus und schreibt es jetzt richtig. — Keinerlei motorische Lähmung (abgesehen von der alten rechtsseitigen Facialisparese), auch nicht im Gesicht oder an Zunge. — Dagegen besteht eine hochgradige Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, die an der oberen Extremität sogar absolut ist. Der Drucksinn ist so vollständig erloschen, dass er gar nichts davon spürt, ob ein 1 Pfundgewicht auf seinem Handrücken steht. Trotzdem ist der Muskelsinn in der linken Oberextremität nicht im mindesten beeinträchtigt; er unterscheidet sicher 175 und 150, 175 und 200 Gramm, er hat vollständiges Urtheil über die Stellungen der Extremität bei geschlossenen Augen, und greift bei offenen Augen ohne Schwanken nach einer Nadel und dergl.

Im Laufe des Tages, namentlich Nachmittags, kehrte das Sprachvermögen und die Sensibilität bereits theilweise wieder, und höchst überraschend war es, dass am Morgen des 31. Januar die Sensibilität wieder ganz normal und die Sprache wieder ebenso fliessend war, wie am Abend des 29ten. Die Erscheinungen seitens des Gehirns änderten sich nun nicht mehr bis zum Tode.

Am 18. März erfolgte eine embolische Verschliessung der Art. cubitalis dextra. Am 26. März eine Embolie der Art. centralis retinae dext. Am 31ten März erlag Patient seinem Herzleiden.

Die Section ergab Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium venosum sinistrum, Insufficienz der Tricuspidalis; Infarcte in den Nieren; Embolus in der Art. cubit. dext. Stauungsleber- Milz- und-Niere. Im Gehirn venöse Hyperämie der Pia. Die rechte Hemisphäre ohne jede Abnormität. Links zeigt sich eine Veränderung, welche an der Oberfläche folgende Partie einnimmt: Die vordere Hälfte des unteren Drittheils des Gyrus centralis anterior; die Tiefe des Sulcus praecentralis in seinem lateralen Abschnitt; ein ganz schmales Stück des Fusses der zweiten Stirnwindung; den hintersten Abschnitt (pars opercularis) der dritten (Broca'schen) Stirnwindung. In diesem Bereich ist die Pia mit der Oberfläche verwachsen. Es erscheint die Rinde hier überall leicht unter das Niveau der Umgebung vertieft, gelb, fest. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die dritte, vierte, fünfte Inselwindung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Veränderung durchaus auf die Rinde beschränkt bleibt, welche in der ganzen Ausdehnung des Herdes als eine gelbe, narbig feste Platte von 1 bis $1^1/_2$ Millimeter Dicke von der weissen Substanz sich abgrenzt; nur im Bereich des Fusses der zweiten Stirnwindung ist die Consistenz gallertig weich. Sonst ergiebt die genaueste Durchsuchung des Gehirns nichts Abnormität.

Bei einem Kranken Simon's[446]) (III. Beob.) hatte sich am 12. August 1877 eine rechtsseitige Lähmung und Aphasie eingestellt, letztere bildete sich nach einigen Tagen wieder zurück, erstere blieb in ziemlich hohem Grade be-

stehen. Am 4. Februar 1868 Tod. Section: der hintere Theil der dritten und zweiten linken Stirnwindung ist vollständig zerstört, gelb erweicht; die Erweichung erstreckt sich bis in das Corpus striatum hinein. — Im Hinblick auf sämmtliche vorhergehende Beobachtungen bedarf es wohl kaum noch eines besonderen Hinweises, dass die motorische Lähmung in diesem Falle nicht von der Läsion der Stirnwindung, sondern des Centrum ovale bzw. des Corpns striatum abhing.

Ganz ausserordentlich zahlreich haben sich seit drei Lustren, seit Broca's ersten Mittheilungen die Fälle angesammelt, in welchen Aphasie und Hemiplegie zusammen bestand. Es erklärt sich dies durchaus einfach, wenn man berücksichtigt, dass die grössere Mehrzahl dieser Fälle durch Embolien in die Arteria fossae Sylvii bedingt ist, welches Gefäss ausser anderen Theilen auch den hinteren Abschnitt der 3. Frontal- und die beiden Centralwindungen versorgt. Für das Studium der Erkrankung einer einzelnen Windung sind jedoch begreiflicher Weise derartige ausgedehntere Läsionen unbenutzbar. Als relativ einfach und übersichtlich mögen den vorstehenden nur noch folgende Beobachtungen angereiht werden.

Hervey[449]): Aphasie und Lähmung des rechten Facialis; Arm und Bein frei. Tod nach 5 Tagen. Section: es finden sich 2 Erweichungsherde: der eine von 0,035 Ausdehnung nicht ganz 1 Centimeter Tiefe, die ganze graue Substanz ohne Betheiligung der weissen einnehmend, sitzt am vorderen Rande des Sulcus Rolandi da, wo sich die dritte Stirnwindung abzweigt, (d. h. also offenbar im unteren Abschnitt des Gyrus praecentralis); der andere von der Grösse eines silbernen 20 Centimesstückes, im hinteren Abschnitt der dritten Stirnwindung.

Man hat hier zwei Symptome: Aphasie und rechtsseitige Facialisparalyse; denselben entsprechen zwei Herde: einer im hinteren Abschnitt der 3. linken Frontal-, und einer im unteren Dritttheil der linken Präcentralwindung. Eine ganz analoge Beobachtung veröffentlichen Charcot und Pitres[7]) (1879, Obs. LIII): Monoplegie des unteren Theiles der rechten Gesichtshälfte; Aphasie. Erweichung des hinteren Endes der 3. linken Stirnwindung und des unteren Dritttheils der vorderen Centralwindung. — Derselbe Symptomencomplex: Monoplegie der rechten unteren Facialisäste und Aphasie, besteht in meinem soeben beschriebenen Falle Vogt (S. 427).

Aus den vorstehenden Beobachtungen ergeben sich für die Erkrankungen der Stirnwindungen zwei Folgerungen: einmal Aphasie bei Läsion der dritten (linken) Frontalwindung; zweitens Mangel

aller motorischen Symptome, wenn dieselben allein, und sei es auch in ihrem hintersten Abschnitt (Fuss) zerstört sind. Diese Sätze, an eindeutigen Fällen gewonnen, werden durch die jetzt folgenden Fälle theils bestätigt, theils erweitert.

Baraduc[450]: dreiundsiebzigjähriger Mann, ist sechs Jahre in der Anstalt gewesen, wegen Bizarrerie seines Wesens. Während der ersten drei Jahre erschien er heiter, eigenwillig in seinen Wünschen, eitel, verstand wenn man sich über ihn lustig machte, sprach sehr wenig, ja oder nein; isst allein, geht stets herum. Allmälich verschlechtert sich der psychische Zustand, die Sprache verschwindet vollständig: er verlangt gar nichts mehr, weder mit Blicken, noch Zeichen, noch Worten; er bringt die ihm in die Hand gegebenen Nahrungsmittel nicht in den Mund, kennt seine Genossen nicht, nicht einmal die Stelle seines Bettes. Im Winter verräth er keine Kälteempfindung — kurz er lässt jede Willensäusserung vermissen, lebt nur weil man ihn nicht Hungers sterben lässt; ist stumm. Und dabei ist er nicht gelähmt, die Muskelkraft aller Extremitäten ist stark, er geht herum, rafft Gegenstände auf seinem Wege auf; reagirt auf Hautreize. Section: es findet sich eine ausgesprochene Atrophie der ersten, zweiten, dritten Stirnwindung an ihrer Convexität und medialen Fläche beiderseits, und zwar überall oberflächlich, in der Rinde. Sämmtliche übrigen Windungen, insbesondere die centralis anterior, posterior und paracentralis sind unverändert, gesund, mit alleiniger Ausnahme des Gyrus parietalis inferior dexter. Die zu den erkrankten Windungen gehenden Arterien sind um die Hälfte verkleinert, aber durchgängig. Sonst noch Hydrops ex vacuo. — Hier bestand also bei einer doppelseitigen Atrophie der drei Frontalwindungen, und zwar dieser allein, keinerlei motorische Lähmung oder Krampf, dagegen Sprachlosigkeit und hochgradiger psychischer Verfall. —

In keiner uns bekannten reinen Beobachtung ist von Sensibilitätsstörungen die Rede. Bezüglich der Abnormitäten seitens der Sinnesorgane gilt das bei den Erkrankungen der Pars frontalis Centri ovalis Gesagte, d. h. wenn überhaupt ein Nerv, so leidet der Olfactorius, und zwar meist durch directe Einwirkung einer Geschwulst. Wenn in einer Beobachtung Hewitt's (citirt nach Huguenin[51]) (S. 815) bei einem Abscess im Stirnlappen Hemianopsie erwähnt wird, so darf man nicht übersehen, dass gleichzeitig noch ein anderer Process im Occipitallappen bestand. Ein Kranker Hirschberg's[451]) mit bilateraler rechtsseitiger Hemianopsie, Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie hatte ein Gliosarcom im linken Stirnlappen, aber „der linke Tractus opticus war vor dem Chiasma merklich dünner als der rechte“. Diese beiden Fälle bilden also absolut keinen Beweis für die Zusammengehörigkeit der Hemianopsie mit Stirnlappenerkrankung.

Dagegen hat Fürstner[390]) Gelegenheit gehabt, dieselbe Art von einseitiger Sehstörung, welche er bei Erkrankung der Occipitalrinde bei paralytischen Irren festgestellt hat, auch bei Läsion der Stirnhirnrinde zu beobachten; er führt zwei derartige Fälle an. Da wir diese Sehstörungen oben bereits geschildert verzichten wir hier auf eine Wiederholung.

Auch Reinhard[452]) berichtet über einen solchen Fall; wir werden später auf denselben zurückkommen.

F. Inselwindungen.

Erkrankungen der Insel kommen nicht so sehr selten vor; aber in der Mehrzahl handelt es sich um verbreitete Läsionen, in denen neben der Insel noch andere Partien ergriffen sind, entweder die Frontalwindungen, insbesondere die dritte, oder die Central- oder Parietal- oder Sphenoidalwindungen, oder auch das Corpus striatum. Es bedarf wieder keines Wortes, dass alle derartige Beobachtungen für das Studium unbenutzbar sind. Namentlich wenn man die Beziehungen der Inselerkrankungen zur Aphasie, welche Frage neuerdings in den Vordergrund getreten ist, feststellen will, muss man in der Auswahl kritisch vorgehen. Denn begreiflicher Weise können Fälle, in denen neben der Insel noch die dritte Frontalwindung oder auch nur die zu derselben gehörige weisse Markmasse (vergleiche Centrum ovale) mitbetroffen ist, nichts beweisen. In diese Kategorie gehörte eine ganze Reihe von Fällen, so z. B. von Sander[453]) Beobachtung I: „der ganze Stammlappen Linsenkern etc., Inselwindungen und orbitaler Theil der dritten Stirnwindung, sowie die vordersten Theile des Gyrus uncinatus und die mediale Partie des dritten Gyrus sphenoidalis sind zerstört“: ferner Beob. II. und III. desselben Autors.

Simon[445]) S. IV): Ein fünfundreissigjähriger Mann wird mitPneumonie in aufgeregtem Zustande in das Krankenhaus aufgenommen; es waren an ihm keinerlei Sprachstörungen oder Lähmungen vorhanden. In der nächsten Nacht brach dann ein vollständiges Delirium tremens aus, dessen gewöhnliches Bild der Kranke am nächsten Morgen darbot; er sprach und arbeitete beständig in seinem Isolirraume herum. Mittags collabirte er plötzlich und starb kurz darauf. Section: die linke Reil'sche Insel und der vordere Theil der ersten Schläfenwindung waren so vollkommen zerstört, dass auch nicht eine der Inselwindungen nachweisbar war. Die Zerstörung ging nach oben bis an den

Klappdeckel, dessen Rundung mit afficirt war, nach vorn bis an die dritte Stirnwindung, so dass das Thal zwischen ihr und der Insel zerstört, die dritte Stirnwindung selbst aber vollkommen intact war. Die Hirnsubstanz war hier überall in eine rostfarbene Narbe verwandelt, die Zerstörung reichte nach innen bis an die äussere Hälfte des Streifenhügels.

Dieser Fall beweist jedenfalls, dass eine Zerstörung der linken Insel, bei gleichzeitiger Unversehrtheit der dritten Stirnwindung nicht nur ohne dauernde Sprachstörung sondern ohne irgend welche dauernde Störungen überhaupt, also latent bestehen kann. Da aber der Beschreibung nach eine ältere Erkrankung vorlag, so ist der — allerdings weder zu beweisende noch zu widerlegende — Einwand möglich, wie man es auch bei Zerstörung der dritten Stirnwindung (vergl. S. 426—429 die Fälle von mir, Simon) selbst beobachten kann, dass wenigstens vielleicht anfänglich Sprachstörungen bestanden haben könnten; letzteres gilt auch von einem Falle Samt's[311]) (S. 751, Beob. II.), wo sich die ganze vordere Hälfte der Inselwindungen und eine kirschengrosse Partie des hinteren Endes der dritten Stirnwindung links zerstört fand. Dagegen ist von Aphasie gar keine Rede in einem Falle Huppert's[454]), wo die hintere Hälfte der Gyri operti der linken Insel durch capilläre Blutung zerstört war und ausserdem eine Erweichung in der Tiefe der Marksubstanz des Lobulus tuberis sich fand. Ob die eigenthümlichen Doppelvorstellungen, an welchen der geisteskranke Mann litt, mit dieser Inselläsion in Verbindung zu bringen seien, wie Huppert annimmt, ist eine Frage, welche beim gegenwärtigen Stand unseres Wissens unentscheidbar sein dürfte.

Andererseits werden einige Fälle von Inselerkrankung mit Aphasie berichtet.

Lépine[3]) S. 29): Eine junge Frau bot in den Tagen, welche einem ersten apoplektischen Insult folgten, und bis zu dem durch einen zweiten Anfall bedingten Tode bei anscheinend unversehrter Intelligenz eine gewisse Schwierigkeit bei „der Articulation der Worte“; sie war nicht amnestisch, sie kannte die Bezeichnung aller Objecte, aber sie verwechselte oft gewisse Silben der Substantiva. Am häufigsten konnte sie ihren eigenen Namen nicht oder nur nach Vorsprechen desselben aussprechen, andererseits substituirte sie öfters eine oder zwei Silben den eigentlich richtigen. Bei der Section fand sich (ausser dem frischen) ein haselnussgrosser Herd, welcher die weisse Substanz der vordersten Partie der Insel einnahm und nur in ganz geringer Ausdehnung die graue Substanz erreicht hatte. Die dritte Stirnwindung war vollständig gesund.

Dagegen lässt wieder die folgende Beobachtung sehr viel zu wünschen übrig.

Boyer[455]): Die sehr kurz gefasste Krankengeschichte betrifft einen nur während vier Tage an Pneumonie behandelten sechsundvierzigjährigen Mann, welcher vor drei Jahren von einer rechtsseitigen Hemiplegie betroffen und darnach in einem zweiten Anfall (wann?) aphasisch geworden war. Ausser der Pneumonie bestand rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur der Hand und Hemianästhesie. Der geistige Zustand erschien normal, der Kranke konnte aber nichts weiter aussprechen als „dar . . da"; den Angaben des Wartepersonals zufolge, soll er seit dem Aphasie-Anfall nicht besser gesprochen haben. Die Untersuchung musste auch jetzt unvollständig bleiben, da der Kranke an seiner Pneumonie schwer darnieder lag. Der Kranke konnte die Zunge nicht hervorstrecken". Section: die dritte linke Frontalwindung ist durchaus unversehrt, dagegen sind sämmtliche Inselwindungen stark verändert. Auch T_1 und T_2 sind oberflächlich erweicht, ebenso die untere Partie des Gyrus centralis posterior. Ausserdem ein grosser Herd im Innern der Hemisphäre, welcher die Innere Kapsel, die „klassische Stelle der Hemiplegie mit Hemianästhesie" einnimmt. —

Man wird zugeben müssen, dass dieser Fall als Beweis für die Abhängigkeit einer Aphasie von Inselerkrankung kaum dienen kann. Erstens ist die klinische Beobachtung nach Boyer's eigener Angabe dürftig, dann scheint vielleicht noch Zungenlähmung bestanden zu haben; dann war die anatomische Läsion sehr ausgedehnt, betraf z. B. die erste Schläfenwindung mit, deren Wichtigkeit für die Sprache feststeht.

Hierher gehört auch eine Beobachtung Charcot's[456]), aus welcher wir nur folgendes hervorheben:

Nach einem apoplektischen Insult seit acht Monaten rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur und Aphasie. Die Kranke war unfähig irgend etwas anderes auszusprechen als die Silbe ta, welche sie gewöhnlich vier bis fünf Mal wiederholte (ta ta ta ta). Ihre Intelligenz erschien im Wesentlichen unversehrt. Sie hörte. Ob sie richtig auffasste was man zu ihr sagte, ist in der Krankengeschichte nicht ausdrücklich vermerkt, doch scheint es so. Section: Die Central- und sämmtliche Stirnwindungen waren durchaus gesund (auch mikroskopisch keine wesentliche Veränderung). Erweicht war 1) die I. und ein Theil der II. Temporalwindung, 2) die untere Partie der Insel und deren beide hinterste Windungen in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Erweichung erstreckte sich durch die Markmasse hindurch und betheiligte den grössten Abschnitt des Streifenhügels.

Weitere Fälle, in denen Aphasie und Erkrankung der Insel bei Unversehrtheit der dritten Stirnwindung bestanden hatte, sind

von Meynert[457]) mitgetheilt. In fast allen Fällen dieses Beobachters handelte es sich um complicirte Erkrankungen, in welchen durchaus nicht die Insel allein betroffen war, und welche deshalb auch nicht zu eindeutigen Schlüssen benutzt werden können; indessen war doch in einem Falle die Läsion auf die Insel und das Rindenblatt des Klappdeckels beschränkt. Wichtig ist auch eine Beobachtung Voisin's[458]):

Eine Kranke, welche schon längere Zeit an linksseitiger Hemiplegie gelitten, verlor in einem neuen apoplektischen Anfall plötzlich die Sprache, ohne dass das Bewusstsein gestört oder die Beweglichkeit der Zunge beeinträchtigt war. Bei der Section zeigten sich die Stirnwindungen gesund, aber die Insel linkerseits erweicht.

Analyse der Beobachtungen.

Um die Lehre von den corticalen Localisationen zu studiren, muss man an der Hand der Beobachtungen folgende Fragen beantworten: 1) Erzeugen Erkrankungen der Hirnoberfläche überhaupt Herdsymptome? — 2) Wenn dies der Fall ist, sind diese Symptome dauernd oder nur vorübergehend? — 3) Sind diese Symptome verschieden je nach der Oertlichkeit der verschiedenen Windungen? Nach Beantwortung dieser Vorfragen kommt dann der für die Klinik wichtige Punct: 4) Unterscheiden sich diese Symptome von den bei anders localisirten Herden auftretenden in einer so eigenthümlichen Weise, dass es möglich ist, sie als von Oberflächenläsionen abhängig zu erkennen, mit anderen Worten — sind corticale Affectionen der Diagnose zugänglich?

Es könnte müssig erscheinen im Hinblick auf die zahlreichen physiologischen Untersuchungen der letzten Jahre, die aufgeworfenen Vorfragen noch einer besonderen Erörterung zu unterziehen. Indessen darf man einmal nicht vergessen, dass die experimentellen Ergebnisse selbst in vielen Puncten noch in Widerspruch miteinander stehen; und dann ist es ja grade unser Bestreben, durch die Beobachtung am Krankenbett zu einer Entscheidung über die Verhältnisse beim Menschen zu gelangen.

Vor allem — was versteht man unter Rindenerkrankungen?

Der klinische Standpunct (wie er bis jetzt von fast sämmtlichen Autoren innegehalten ist) für die Annahme einer „Erkrankung der Rinde“ und der anatomische Begriff der Rinde decken sich durchaus nicht. Der erstere ist ein viel weiter gehender. Darin trifft der klinische Standpunct mit der anatomischen Vorstellung allerdings zusammen, dass man von einer Rindenerkrankung nur dann spricht, wenn die graue Substanz der Oberfläche, der corticalen Windungen mitergriffen ist; aber eine ausschliessliche Betheiligung der letzteren ist durchaus nicht dabei vorausgesetzt. Man findet in den allermeisten Krankenbeobachtungen neben der grauen Substanz der Rinde auch noch die darunter liegende weisse Markmasse als betheiligt angegeben. So bemerken z. B. Charcot und Pitres ausdrücklich: dans nos observations les lésions superficielles des hémisphères cérébraux ont toujours porté à la fois sur la substance grise des circonvolutions et la substance blanche immédiatement sous-jacente. Elles ne peuvent donc pas servir à déterminer ce qui, dans la production des troubles fonctionnels, appartient à l'une ou à l'autre des deux substances. Ja manche Autoren sind so weitherzig bei der Bestimmung des Begriffes der „Rinden-“ oder „Oberflächenerkrankungen“, dass sie noch Fälle hierher rechnen, in welchen die Läsion bis tief in das Centrum ovale hinein, bis in die Nähe der grossen Ganglienmassen sich erstreckte, wenn nur letztere selbst frei geblieben waren. Aber bereits bei der Zusammenstellung der Beobachtungen haben wir uns dahin ausgesprochen, dass dies Vorgehen ungerechtfertigt sei, dass solche Fälle keine Schlüsse, wenigstens keine im positiven Sinn bezüglich der Hirnrinde gestatten, weil Herde im weissen Marklager selbst, ohne jede Betheiligung der Oberfläche, bestimmte Erscheinungen veranlassen können.

Allerdings ist in einigen Krankengeschichten vermerkt, dass die Veränderung sich nur auf die graue Rinde beschränkt habe. So lange jedoch nur eine makroskopische Untersuchung vorgenommen war — und dies ist fast ausschliesslich so —, ist immer noch der Einwand möglich, dass die unmittelbar benachbarte weisse Substanz doch mitergriffen gewesen sei. Auch die Fälle können nichts für eine ausschliessliche Läsion der grauen Rinde beweisen, in welcher kleine Geschwülste der Oberfläche aufhafteten. Denn

grade bei Geschwülsten lässt sich ja der Grad der Fernwirkung nicht feststellen.

Immerhin besitzen wir schon eine hinreichende Anzahl von Fällen, auch alte stationäre Ausfallsherde betreffend, in welchen eine alleinig bestehende Erkrankung anscheinend so begrenzt die graue Rinde, oder auch neben dieser eine so geringfügige Lage darunter befindlicher weisser Substanz ausgeschaltet hatte, dass man wohl von „Oberflächenerkrankungen“ sprechen kann, und die etwa vorgefundenen krankhaften Symptome damit in Verbindung bringen darf. Dieses aber wollen wir ausdrücklich betonen, dass unseres Erachtens die bisherigen klinischen Untersuchungen keine Entscheidung darüber geben, ob die etwaigen Symptome durch eine functionelle Beeinträchtigung der zelligen Elemente der grauen Substanz oder der in ihr oder in der darunter liegenden Markmasse befindlichen Nervenfasern erzeugt sind — für diese in's Einzelne gehenden Fragen wird noch viel Material gesammelt werden müssen.

Wir verstehen also klinisch unter „Oberflächenerkrankungen, Rindenherden“ diejenigen Fälle, in welchen eine Läsion nur die graue Rinde und die unmittelbar darunter befindliche weisse Marksubstanz betroffen hatte. Von diesem Standpuncte sind wir bei der Auswahl der Beobachtungen ausgegangen. Und nur dann sind auch tiefer in das weisse Marklager eindringende Erkrankungen zur Vergleichung und zu Schlüssen benutzt worden, wenn dieselben o h n e nachweisliche Störungen bestanden hatten. —

Um nun zu einer Beantwortung der oben aufgestellten Fragen zu gelangen, können wir zwei Wege einschlagen. Man kann, wie es bei der Auswahl der Casuistik geschehen musste, die einzelnen anatomischen Bezirke durchgehen und zu ermitteln suchen, welche einzelnen Störungen der Motilität, Sensibilität u. s. w. bei ihrer Erkrankung auftreten. Oder man kann von den einzelnen Functionen ausgehen und untersuchen, ob und in welcher Form und bei welchem Sitze der Erkrankung Störungen derselben erscheinen. Den letzteren Weg erachten wir als den zweckmässigeren, weil es auf ihm leichter gelingen dürfte, sonst unvermeidliche Wiederholungen zu umgehen.

I. Störungen der Motilität.

Auf die Störungen des Bewegungsvermögens hat sich die Aufmerksamkeit der Beobachter am eingehendsten gerichtet, über diese sind die meisten Mittheilungen erfolgt — offenbar aus zwei Gründen: einmal weil die erste experimentelle Arbeit von Fritsch und Hitzig diese in den Vordergrund drängte, und dann weil sie auch am Krankenbett am augenfälligsten sind. Es ist genügendes klinisches Material über die einschlägigen Erscheinungsreihen sowohl in positiver wie in negativer Richtung gesammelt worden, um heut bereits ein in mancher Beziehung abschliessendes Urtheil zu ermöglichen.

Was bei den Herden des Centrum ovale auffiel, dasselbe treffen wir auch bei Oberflächenläsionen wieder: die Oberfläche kann in sehr ansehnlicher Ausdehnung zerstört sein, ohne dass die geringste motorische Störung besteht. Es liegt auf der Hand, dass in solchen Fällen häufig graue Rinde und weisses Marklager mitsammen erkrankt, vernichtet sind. Andere Male kommen bei ganz kleinen umschriebenen Rindenherden hochgradige Motilitätsstörungen vor.

Das Nächstliegende ist, die Ursache für diese Verschiedenheiten in der Verschiedenheit der anatomischen Localisation zu suchen. Und in der That ist die überwiegende Mehrzahl der Forscher zu diesem Ergebniss gelangt: von dem ersten mit dieser ausdrücklichen Tendenz publicirten casuistischen Beitrag Hitzig's (s. S. 414) an bis zu der auf einem reichen Material gegründeten Arbeit von Charcot und Pitres (l. c.). Mit diesen letztgenannten Autoren stimmen wir in allen wesentlichen Puncten überein, wenn wir auch nicht sämmtliche Fälle, auf welche sie sich stützen, als beweiskräftig anerkennen können; die Puncte, in denen wir von ihnen abweichen, werden sich aus der Darstellung ergeben. Was lehren nun die Beobachtungen?

Die Frontalwindungen — ich wiederhole, dass die vordere Centralwindung (C. frontale ascendante) hierbei nicht einbegriffen ist — können ganz oder theilweise vernichtet sein, und doch sind sämmtliche motorische Leistungen durchaus unversehrt. Auch für den hinteren Abschnitt, den Fuss der Frontalwindungen scheint uns, wie wir oben an einzelnen Beispielen entwickelten, noch nicht der sichere Beweis erbracht, dass von ihnen Bewegungs-

störungen ausgehen; alle bisher mitgetheilten einschlägigen Fälle lassen immer noch den Einwand zu, dass der Process die Centralwindungen in Mitleidenschaft gezogen habe. Wenn man bedenkt, einen wie grossen Theil der Gehirnmasse das Stirnhirn bildet, wird es begreiflich, dass anscheinend enorme Zerstörungen, wenn sie sich eben nur auf die Frontalwindungen und die Pars frontalis Centri ovalis beschränken, ohne Bewegungsdefecte bestehen können. Als schlagende Illustration sei hier noch auf den berühmten amerikanischen Fall des „Brechstangen-Schädels (crowbar case)" verwiesen (citirt nach Ferrier[8]):

Einem fünfundzwanzigjährigen Arbeiter wurde bei einer Explosion eine Eisenstange von 3 Fuss 7 Zoll Länge, $1^1/_4$ Zoll Durchmesser und $13^1/_4$ Pfund Schwere durch den Schädel getrieben. Die Stange drang unter dem linken Jochbogen ein und oben auf dem Schädel. nahe der Sagittalnath in der Stirngegend wieder heraus. Eine Stunde nach dem Unglück konnte der Kranke wieder gehen und vernünftige Auskunft geben. Dann schwebte sein Leben längere Zeit in Gefahr; er genass aber und lebte noch $12^1/_2$ Jahr. Seine Intelligenz war darnach beeinträchtigt und sein Character verändert, aber er zeigte keinerlei motorische Störungen. Es konnte zwar keine Section gemacht werden, aber die Untersuchung des exhumirten Schädels ergab, dass nach der Lage der Knochenverletzungen die Frontalwindungen durchbohrt gewesen sein mussten.

Das soeben über die Stirnwindungen Gesagte gilt auch für die Temporalwindungen: ihre Erkrankung bedingt keine motorischen Erscheinungen — dies ist das Ergebniss der grössten Mehrzahl der Beobachtungen; und wenn man aus vereinzelten Fällen das Gegentheil schliessen wollte, so bestätigt ein genaueres Eingehen auf dieselben doch wieder diesen Satz, oder lässt zum mindesten erkennen dass jene Fälle nichts beweisen. Dies gilt z. B. von einer Beobachtung Bernhardt's[434]) (No. III.): dass eine vorübergehend bestandene Lähmung des linken Armes und linken Facialis von einer hämorrhagischen Infiltration der Rinde des rechten Schläfenlappens abhing, ist sehr unwahrscheinlich, da gleichzeitig im rechten Centrum ovale mehrfache kleine malacische Stellen bestanden. Und wenn Bernhardt diesen letzteren keine Bedeutung glaubt beimessen zu sollen, so verweisen wir wegen des directen Gegentheils auf Fälle wie den von Frey (S. 350). Sehr ausgedehnt waren die Veränderungen in einem Falle Chvostek's[459]) (Beob. III.), und in noch anderen Fällen — also nichts beweisend. Bei

einem Patienten Ewald's[175]) bestand rechtsseitige Athetose; der Verfasser versucht dieselbe von zwei encephalitischen Herden, welche sich — als einzige Herderkrankung — in der I. linken Temporalwindung fanden, abhängig zu machen. Indessen kann dieser Fall wenigstens nicht als Beweis benutzt werden der grossen Fülle negativer Beobachtungen gegenüber, um so weniger, da er, wie auch Kahler und Pick[321]) richtig hervorheben, ein Individuum mit allgemeiner Paralyse betraf, und da Kuessner[460]) bei einem ebensolchen Athetose beobachtete auch ohne jede Herderkrankung. Höchst merkwürdig dagegen ist eine von Lépine[3]) (pag. 80) nach Raynaud mitgetheilte Beobachtung: am 18. April Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie; am 21. Tod. Die Section ergab in der linken Hemisphäre nichts Abnormes; in der rechten eine haselnussgrosse rothe Erweichung am vorderen äusseren Rande der Spitze des Sphenoidallappens. Von der Aphasie zunächst abgesehen, ist bemerkenswerth, dass die Lähmung auf derselben Seite sich fand wie der Herd im Gehirn. Lassen wir aber im Augenblick auch diese Frage bei Seite, so würde der Fall anscheinend lehren, dass eine Läsion des Sphenoidallappens motorische Lähmung bedingt habe. Indessen scheint uns dieser Schluss doch nicht so ohne weiteres annehmbar, denn es heisst noch: „la substance blanche du cerveau offre, dans une étendue d'une centimètre environ, une coloration jaune clair". Ueber den Sitz dieses Herdes im weissen Marklager ist nichts gesagt; es ist deshalb auch nicht der Einwand zu widerlegen, dass er, und nicht der Herd im Schläfenlappen, die Hemiplegie veranlasst habe. Jedenfalls aber müssen wir unter solchen Umständen daran festhalten, dass auch dieser Fall nicht als Beweis für die Abhängigkeit motorischer Störungen vom Schläfenlappen dienen kann.

Ebensowenig lässt sich für die Occipitalwindungen, für den Cuneus und die gemeinschaftlichen Occipito-Temporalwindungen der Beweis führen, dass ihre Erkrankung motorische Störungen bedinge. Wir haben eine grosse Reihe von Fällen zusammengestellt, in denen die Zerstörung dieser Rindenpartien ganz symptomenlos oder wenigstens ohne Motilitätsalterationen bestanden hatte. Auch die anscheinenden Ausnahmen haben wir schon berührt. Bei dem Kranken von Dreyfous bestand nur ein „Hängen des oberen Lides"; es ist nicht einmal gesagt, wie lange dasselbe schon vor-

handen war, ob es sich nicht etwa blos um eine physiologische Differenz handelte, wie man sie bei manchen Personen antrifft? Diese Beobachtung beweist also nichts, um so weniger als sie die einzige ihrer Art darstellt und einer ganzen Reihe negativer gegenübersteht. Die Einwände, welche sich gegen die Beobachtung von Beger erheben lassen, haben wir bereits oben namhaft gemacht. Wenn Boyer bezweifelt, dass die bei seinem Kranken bestandene Epilepsie mit der Erkrankung der Spheno-Occipitalwindung in einem ätiologischen Zusammenhang gestanden, so halten wir diesen Zweifel für mehr wie berechtigt. Epilepsie ist so häufig, dass sie sehr wohl auch bei einem Kranken vorkommen kann, der zufällig an einer Cerebralaffection leidet, welche sonst immer symptomenlos besteht; dann fehlen die Charaktere, welche grade der „Rindenepilepsie“ zukommen — kurz, anstatt dass dieser Fall bewiese, dass Läsion der Occipitalwindungen epileptische Insulte erzeuge, müsste vielmehr umgekehrt erst die Zusammengehörigkeit beider bewiesen werden. Und dass Tumoren im Occipitallappen — mit oder ohne Betheiligung der Windungen — nicht beweisen, dass grade diese Localisation epileptische Convulsionen besonders häufig oder physiologisch nothwendig veranlasse, haben wir bereits bei der Pars occipitalis Centri ovalis erörtert. Auch einen Fall von Traube[461]), obwohl bei demselben die Anfälle den Charakter der „Rindenepilepsie“ darboten, müssen wir von der Beweisführung wegen einer zu ungenauen Localisation ausschliessen; denn es heisst nur: „Cystosarcom im hinteren Lappen der rechten grossen Hemisphäre von der Grösse eines kleinen Apfels“ — ohne genauere Bestimmung wie weit die Geschwulst nach vorn sich erstreckt (die Section stammt aus dem Jahre 1860).

Schwieriger gestaltet sich die Beurtheilung bei den Parietalwindungen — von denen wir den Gyrus centralis posterior (C. pariétale ascendante) wieder ausnehmen. Ganz zweifellos lehrt die Casuistik, dass oftmals Erkrankung dieser Windungen und der unterliegenden Marksubstanz ohne jede motorische Lähmung bestanden hat; andere Male dagegen ist letztere angeblich beobachtet worden. Wie vereinigen, wie erklären sich diese abweichenden Angaben?

Zunächst sei der Behauptung Landouzy's gedacht, dass eine isolirte Lähmung des Astes vom N. oculomatorius zum Musc. le-

vator palpebrae superioris, eine isolirte gekreuzte Ptosis bei Oberflächenerkrankung des Lobus parietalis vorkomme. Oben bereits haben wir darauf hingewiesen (S. 396), dass die verschiedenen Beobachtungen, auf welche Landouzy sich stützt, nicht beweisen können was sie sollen, wegen einer zu bedeutenden Ausdehnung der Erkrankung — also die positive, thatsächliche Unterlage für diese Anschauung fehlt. Dann ist mehrere Male eine isolirte Ptosis constatirt worden, ohne dass eine Läsion des Lobus parietalis bestand, so z. B. in dem Falle von Raynaud[462]), welcher allerdings wegen weiter Verbreitung der Läsionen keine positiven Schlüsse zulässt; ferner in einem Falle Rendu's[426]) (S. 413), in welchem die hintere Centralwindung fast ausschliesslich und der Lobulus parietalis inferior ganz unbedeutend in seinem vordersten Ende ergriffen war. Ferner wird in den meisten reinen Fällen von Scheitelwindungen-Erkrankung die Ptosis vermisst, wie die oben mitgetheilten lehren, auch aus einer weiteren Beobachtung Lépine's[463]) hervorgeht. Pitres[464]) kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass die Zerstörung des Gyrus angularis (Pli courbe) nicht von Lähmung des oberen Augenlides begleitet ist. Da nun als positive Unterlage für Landouzy's Behauptung nur sein einziger Fall von erbsengrossem Tumor über dem Lobulus parietalis superior bleibt, und da dieser zu kurz mitgetheilt ist, um bei einer so zweifelhaften Sachlage als Entscheidung benutzt werden zu können, muss ich mich dem Urtheile von Pitres anschliessen, dahin lautend, dass ich die Abhängigkeit einer Ptosis von Läsion der Parietalwindungen noch nicht für bewiesen erachten kann.

Die Erfahrung zeigt, dass die meisten Erkrankungen der Parietalwindungen ohne Hemiplegie bestanden haben. Bei dieser Sachlage erscheint es uns eine Forderung der Logik, wenn einige wenige vereinzelte Beobachtungen das Gegentheil zu lehren scheinen, eher nach einer Erklärung für diese Ausnahmen zu suchen, als durch dieselben die grosse Masse der Beobachtungen und die aus ihnen abgeleitete Regel umzustossen. Und die vorhandenen Ausnahmen sind unseres Erachtens in der That anfechtbar. Das bedarf natürlich keines weiteren Wortes, dass alle diejenigen Fälle gar nichts für die Parietalwindungen beweisen, in welchen daneben noch die Centralwindungen betroffen waren. Aber auch die oben

(S. 397) mitgetheilte Beobachtung Samt's ist anfechtbar, wie bereits Charcot und Pitres (l. c. p. 18) auseinandergesetzt haben. Im Sectionsbefund heisst es wörtlich: „am stärksten afficirt war das untere Scheitelläppchen und von diesem wiederum am stärksten die vordere Abtheilung des Lobulus supramarginalis; hier hatte der Herd die ganze Rinde zerstört und griff noch etwas in die Markmasse über". Die letzten Worte machen den Fall anfechtbar. Am stärksten afficirt war die vordere Partie des Lobulus supramarginalis, d. h. die unmittelbare Nachbarschaft der hinteren Centralwindung; hier griff auch der Herd noch etwas in die weisse Markmasse über. Die hintere Centralwindung selbst war in ihrer grauen Rinde zwar intact — aber des Verfassers Worte widerlegen nicht den Einwand, dass die Läsion der weissen Substanz, auf welche offenbar im Vergleich zur Rindenläsion wenig geachtet ist, bis in die Pars centralis posterior der weissen Substanz vorgedrungen sei, und wie Charcot und Pitres richtig bemerken: „or une différence de quelques millimètres dans l'extension du foyer peut modifier complétement la nature et la gravité des symptômes. Auch der klinische Umstand, dass anfänglich nur eine Parese (Herd in der unmittelbaren Nachbarschaft der hinteren Centralwindung!) bestand, welche sich erst später zur Hemiplegie steigerte (Ausbreitung des Herdes bis in die weisse Substanz der Centralwindung selbst!), dürfte diese Auffassung bestätigen. Eine einschlägige Beobachtung Jaccoud's[465]) ist bereits im Progrès méd. 1878, No. 34 genügend kritisirt; das Krankheitsbild an sich ist so merkwürdig, so abweichend von dem alltäglich Vorkommenden, dass man, ehe dieser Fall den vielen anderen übereinstimmenden entgegengesetzt werden darf, vielmehr umgekehrt die Forderung stellen darf und muss, der Verfasser solle die vorhandenen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund in Uebereinstimmung bringen, was uns unmöglich erscheint (wechselständige Lähmung der Extremitäten und des Facialis bei einem einseitigen Oberflächenherd!). Eine solche unklare Beobachtung kann nicht zu weittragenden Folgerungen benutzt werden. — Ueber die Tumoren der Parietalwindungen haben wir bereits oben gehandelt.

Auch bei den Inselwindungen ist es nicht möglich, eine Beobachtung aufzufinden, welche bewiese, dass bei ihrer isolirten Erkrankung motorische Lähmung vorkommt.

Das Ergebniss ist demnach, dass mit Ausnahme der Gyri centrales und des Lobulus paracentralis sämmtliche Puncte der Oberfläche erkrankt sein können, ohne dass motorische Lähmungen bestehen. In den seltenen Fällen, wo letztere dennoch vorkamen, zeigt eine genauere Prüfung meist, dass die Erkrankung doch direct oder indirect die Centralwindungen in Mitleidenschaft gezogen habe. Und für den minimalen Rest von Fällen, kaum vier bis sechs an der Zahl, wo ein solcher Nachweis nicht mit Sicherheit gelingt, erscheint es uns vielmehr eine logische Forderung, an ein Uebersehen bei der Autopsie, an eine Complication zu denken, als durch diese verschwindende Zahl die grosse Summe anderer beweisender Beobachtungen anzugreifen oder gar widerlegen zu wollen.

Motorische Störungen erscheinen dagegen, wenn der Gyrus centralis anterior et posterior und der Lobulus paracentralis erkrankt sind.

Oben ist eine Reihe von Fällen zusammengestellt, welche diesen Satz entschieden beweisen; es sind dies eben Fälle, in welchen sich die Läsion meist ganz ausschliesslich auf die Centralwindungen beschränkte. Der Satz wird aber noch in anderer Weise gestützt: nämlich in allen denjenigen Fällen auch verbreiteterer Erkrankung, wo aber die Centralwindungen mitergriffen waren, kommen immer motorische Störungen vor. Da einerseits alle anderen Oberflächenherde die Motilität nicht beeinträchtigen, andererseits ganz umschriebene Centralwindungsherde dies thun, so wird man auf diese letzteren auch selbstverständlich in den complicirten Fällen die Bewegungsstörungen beziehen müssen. Ich selbst habe mehrere Fälle beobachtet, in welchen bei ausgebreiteterer Erkrankung der Rinde mit Einschluss der Centralwindungen die Motilität in der alsbald zu besprechenden charakteristischen Weise beeinträchtigt war; da jedoch die Literatur schon eine Fülle derartiger Beobachtungen aufweist, so halte ich eine ausführliche Wiedergabe der meinigen für überflüssig, ebenso wie auf die nachfolgenden analogen nur verwiesen werden soll: Charcot et Pitres[6]) Obs. VI., Obs. VII., Obs. VIII., Obs. IX., Obs. X. (vergl. Lépine, Local. cérébr. pag. 53), Obs. XI., Obs. XII., Obs. XXXIV., Obs. XXXVII., Obs. XXXIX., Obs. XL., Obs. XLI.; Beger[380]) S. 102, Dreyfous[466]), Bourdon, bei Grasset l. c. S. 119, Atkins[381]) Case IV. und V.; Sabourin[467]), Boyer[468]),

Maygrier[469]), Seeligmueller[470]), Bernhardt[471]), Landouzy[472]) und noch andere.

Die Durchmusterung des vorliegenden Materials lehrt, dass die motorischen Störungen auftreten bei Läsion sowohl der vorderen wie der hinteren Centralwindung wie der Thaleinsenkung des Sulcus Rolandi; es ist uns unmöglich, einen Unterschied zu ermitteln; und auch das Paracentrallöppchen steht den Beobachtungen zufolge in Beziehung zu motorischen Vorgängen. Auf die weiteren Einzelheiten kommen wir später zurück.

In recht guter Uebereinstimmung mit diesen Ergebnissen finden sich auch einige andere Erfahrungen, welche allerdings noch nicht bedeutend an Zahl sind, weil sich erst neuerdings die Aufmerksamkeit diesem Gegenstande zugewendet hat. Man hat nämlich in mehreren Fällen bereits constatirt, dass nach dem durch einen traumatischen Einfluss, namentlich durch Amputation bewirkten Verlust einer Extremität eine secundäre Atrophie der genannten Hirntheile, welche als die motorische Region der Hirnoberfläche bezeichnet werden, sich entwickelt hatte.

Gowers[473]): Einem Manne fehlte von Geburt an die linke Hand. Section: Grosshirnganglien, Stirnwindungen, vordere Centralwindung normal; dagegen war das mittlere Drittel der hinteren rechten Centralwindung um die Hälfte kleiner als das entsprechende linke. Mikroskopisch fand sich keine Veränderung an der atrophischen Stelle. — Chaquet[474]): Dreissigjähriger Mann, vor fünf Jahren ist der linke Oberarm amputirt worden. Es findet sich eine deutliche Atrophie des oberen Drittels der rechten hinteren Centralwindung und in geringerem Grade auch des rechten Lobulus paracentralis. — Boyer[475]): Amputation des linken Oberarms vor 30 Jahren. Atrophie der ganzen rechten Hemisphäre, besonders aber des Gyrus praecentralis, etwas weniger auch des postcentralis. — Landouzy[476]): Bei einem fünfundvierzigjährigen Manne Verkürzung und Atrophie des ganzen rechten Beines, in Folge einer Verletzung desselben in frühester Kindheit. Die linke Hemisphäre weniger voluminös als die rechte; die hintere Centralwindung links schmaler und grader als die rechte; Asymmetrie des Pons und Bulbus medullae. — Luys[477]): Amputation des rechten Beines vor fünfundzwanzig Jahren. Deutliche Atrophie des linken Lobulus paracentralis. Luys giebt an, mehrere solche Beobachtungen zu besitzen.

Allerdings liegen auch Angaben vor wie eine von Bazy[478]), wonach bei einer Atrophie des Vorderarmes die Centralwindungen normal, dagegen der Vorzwickel atrophisch gefunden wurde. Wir

wollen deshalb auf diese Beobachtungen vorderhand kein zu grosses Gewicht legen; immerhin lässt sich nicht verkennen, dass von den bis jetzt mitgetheilten die Mehrzahl zu Gunsten der oben genannten Resultate bezüglich der motorischen Region der Hirnoberfläche spricht.

Wenn es richtig ist, dass die Gyri centrales zu den motorischen Functionen in irgend einer Beziehung stehen — deren nähere Natur wir vor der Hand unerörtert lassen —, dass ihre Erkrankung Motilitätsstörungen irgend einer Art veranlasst, so muss man mit Fug und Recht die Forderung stellen, dass dies auch immer und ausnahmslos der Fall sei. Es darf dann keine Ausnahme geben, oder wenigstens nur scheinbare, d. h. solche, welche bei genauer Analyse dem Gesetz nicht widersprechen. Wie steht es damit?

Vor allem muss natürlich die Anforderung erfüllt sein, dass die Beobachtungen auch wirklich sorgfältig angestellt sind. Wie leicht hätte man bei oberflächlicher Betrachtung den Befund in meinem Falle Bergner (S. 389) zu dem falschen Schlusse benutzen können, dass hier eine Läsion der vorderen linken Centralwindung ohne Paralyse vorlag. Und bei genauer Prüfung ergab sich doch, dass der Herd links den Fuss der zweiten Stirnwindung und den anstossenden Theil des Sulcus praecentralis einnahm; diesen entsprechend griff die Erweichung auch in die Markmasse über. Dagegen war von der vorderen Centralwindung nur ein minimaler Theil am vorderen Rande ganz oberflächlich erweicht, die Breite ihres Rückens jedoch und die ganze Substanz der Windung sonst an dieser Stelle war unversehrt. Wenn also sogenannte Ausnahmefälle geltend gemacht werden, so verlangen wir vor allem eine Mittheilung der Einzelheiten des Befundes.

Oben (S. 417) haben wir zwei Fälle angeführt, einen von mir selbst, einen von Samt beobachtet, in welchen Erkrankungen auf bzw. in den Centralwindungen ohne motorische Störungen bestanden hatten. Wir können jedoch beiden Fällen eine zwingende Beweiskraft nicht zuerkennen. Denn beide Male handelte es sich um Tumoren. Wenn man aber berücksichtigt, bis zu welchem ausserordentlichen Grade zuweilen die durch langsam wachsende Geschwülste ausgeübte Compression und anscheinende Gewebsalteration vorschreiten kann, ohne dass erhebliche oder überhaupt irgend

welche functionelle Defecte sich einstellen, so werden auch diese beiden Fälle ihr Wunderbares und Auffallendes verlieren. Ich erinnere zum Vergleich nur an das beim Pons Erörterte. Niemand stellt in Abrede, dass Erkrankungen des Pons, wenn sie einigermassen ausgebreitet sind, die ausgeprägtesten Störungen bedingen — und nun vergleiche man damit den Fall von Biermer-Ladame (S. 123)! Und ebensowenig wie es Jemand für nothwendig oder richtig erachtet, durch diesen Fall alle anderen zahlreichen Erfahrungen über den Pons umzustossen, wird man dies in Folge der beiden noch viel weniger schlagenden Fälle für die Centralwindungen thun können. Des weiteren verweisen wir zur Erläuterung auch noch auf den v. Graefe'schen Fall bei den Basaltumoren mit Läsion des N. opticus. —

Das soeben Gesagte gilt in derselben Weise auch für eine Beobachtung von Magnan[479]), ebenfalls einen Tumor im linken Gyrus centralis posterior betreffend. Der Fall ist etwas unklar, denn es bestanden einseitige Zuckungen auf derselben, d. h. der linken Seite, und rechts gar keine Herdsymptome. Magnan macht erstere von einer rechtsseitigen chronischen Meningitis (progressive Paralyse) abhängig. — Auch in einem Fall Bramwells[480]) Case VIII., welcher ohne alle Localsymptome verlief und wo die Centralwindungen betroffen waren, lag eine Geschwulst vor, und Bramwell selbst misst das Fehlen der motorischen Erscheinungen dem Umstande bei, dass es sich um eine Geschwulst, welche sich der Anamnese nach seit drei Jahren entwickelt hatte, also um eine ganz langsame und allmäliche Compression (und wohl Verschiebung) der Gewebstheile handelte, nicht um deren Vernichtung.

Wenn Lussana und Lemoigne[481]), um die Bedeutungslosigkeit der „Hemisphären"-Erkrankungen für die Motilität zu beweisen, eine Reihe von traumatischen Schädel- und Gehirnverletzungen anführen, bei denen trotz ausgebreiteter Schädelfractur und Hirnsubstanzverlust dennoch keine Lähmung auftrat, so kann man nicht im Ernst verlangen, dass wir auf diese Fälle eingehen — denn sie waren meist ohne Section! Umgekehrt vielmehr verlangen wir, dass der thatsächliche Beweis von der Läsion der Centralwindungen von Lussana und Lemoigne geliefert werden müsste, ehe sie irgend eine Folgerung an diese Fälle knüpfen können. Ein (S. 129 nach dem American Journal of Insanity,

dessen Original uns nicht zugänglich, angeführter) Fall, in welchem ein Mann durch einen Schuss in das Gehirn verletzt war, viel Hirnsubstanz verloren hatte, und danach noch $1^1/_2$ Jahr bis zum Tode einer guten Gesundheit sich erfreut hatte, lieferte folgenden Befund: „man fand eine Atrophie der Gehirnmasse, namentlich der Rindensubstanz der aufsteigenden Parietalwindungen der rechten Seite". Diese Angabe ist so oberflächlich wie möglich, namentlich weiss man nicht, was verstanden ist unter „les circonv. pariét. ascendantes" — mehrere aufsteigende Parietalwindungen? diese Ausserung erweckt kein grosses Vertrauen zu dem Fall. — Vollständig rathlos würde man allerdings einer ebenfalls von Lussana und Lemoigne (ibid. S. 122) citirten Beobachtung Porta's gegenüberstehen — vorausgesetzt dass die Verhältnisse wörtlich so lagen wie angegeben ist: Nämlich bei einer Frau, bei welcher nur in den letzten drei Lebenstagen Fieber, Kopfschmerz, Aufregung und Schlaflosigkeit, aber nicht die geringste Störung der intellectuellen Fähigkeiten, der Sensibilität oder Motilität bestanden hatte, fand sich folgende Veränderung: die ganze rechte Hemisphäre, von der Stirn bis zum Hinterhaupt, war vollständig zerstört, in eine gelbgraue eiterartige Masse verwandelt. Wir fragen: war auch der ganze Streifen- und Sehhügel, die Innere Kapsel u. s. w. vernichtet? Die Beobachtung, wenigstens die „narration reproduite textuellement" ist in dieser Beziehung stumm — wenn dies der Fall wäre, so würde die Beobachtung nicht nur der Lehre von den Rindenerkrankungen, sondern auch den zahllosen Erfahrungen, welche sich auf die Innere Kapsel, Streifenhügel u. s. w. beziehen, in's Gesicht schlagen — es würde dieser Fall eben eine Ausnahme bilden, welche unseres Erachtens die durch tausendfältige Belege gestützte Regel nicht zu erschüttern vermöchte. Sind diese genannten Theile (Streifenhügel u. s. w.) aber unversehrt gewesen, so müsste eine solche Ungenauigkeit der Angabe entschieden überraschen bei einem so bedeutungsvollen Falle, und uns wenigstens würde sie gegen die Ueberzeugungsfähigkeit des Falles bedenklich machen. —

Eine weitere anscheinend negative Beobachtung von Mancini [482]) versehen bereits Charcot und Pitres (Rev. relat. 1879, p. 130) mit kritischen Bemerkungen, welche unseres Erachtens deren Beweiskräftigkeit sehr in Frage stellen, und denen wir uns durchaus anschliessen.

Noch ist unseres Wissens kein Fall vorhanden, in welchem ein wirklicher Ausfallsherd — Blutung, Erweichung — der Centralwindungen ohne motorische Störungen bestanden hätte.

Kurz — bei dem gegenwärtigen Stande der Erfahrungen sehen wir keine zwingenden Gründe, von den oben mitgetheilten Ergebnissen, zu denen wir in gleicher Weise wie andere Autoren, namentlich Charcot und Pitres, gelangt, abzugehen. Für die Diagnostik würde sich daraus folgender Satz ergeben: wenn in einem Falle motorische Störungen auf eine Oberflächenerkrankung bezogen werden können oder müssen, sind die Gyri centrales und der Lobulus paracentralis allein oder wenigstens neben anderen Theilen ergriffen.

Die Frage, wie tief eine Rindenläsion gehen muss, um motorische Störungen zu produciren, haben wir oben bereits berührt, und erwähnt, dass sich aus den klinischen Beobachtungen bis jetzt Schlüsse über etwaige Functionsstörungen beim Ausfall grauer Substanz allein nicht entnehmen lassen. Wenn man jedoch Fälle wie die von Bourdon, Dreyfous (S. 407), mir (S. 427) und ähnliche in Betracht zieht, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass schon bei ganz oberflächlichen Affectionen, welche kaum mehr als die Rinde der Centralwindungen zerstört haben, motorische Lähmungen eintreten können.

Von höchster physiologischer Bedeutung ist ferner die Thatsache, dass bei selbst oberflächlichen, keineswegs tiefer in das Centrum ovale eindringenden Erkrankungen die motorische Lähmung nicht nur anfänglich vorhanden ist, sondern dauernd persistiren kann. Denn wenn dieselbe bei stationären Ausfallsherden nicht nur Tage und Wochen, sondern Monate und Jahre bestehen bleibt, sich allmälich, wie namentlich Charcot betont hat, mit secundären Contracturen und anatomisch mit absteigender Degeneration vergesellschaftet, hat man wohl ein unbezweifelbares Recht, von dieser Lähmung als von einem dauernden Ausfallssymptom zu sprechen. — Die Ergebnisse der Thierversuche mögen immerhin abweichend unter einander lauten, für den Menschen scheint es uns unbezweifelbar fest zu stehen, dass Oberflächenerkrankungen dauernde Lähmung erzeugen können. —

Unter welcher Form, unter welchem klinischen Bilde

stellen sich die von Rindenerkrankungen abhängigen Bewegungsstörungen dar?

Bei einer Gruppe von Fällen bestehen einfache motorische Lähmungen. Bleiben die Kranken lange genug am Leben, so entwickelt sich (bei Ausfallsherden) in der Regel eine secundäre Contractur in den paralytischen Theilen, genau in derselben Weise wie bei alten Streifenhügelherden mit Betheiligung der Inneren Kapsel.

Diese Paralyse kann zuweilen ganz denselben Symptomencomplex darbieten, wie eine der gewöhnlichen von Streifenhügelherden abhängigen Hemiplegien — Extremitäten und Mundfacialis auf der entgegengesetzten Seite gelähmt (vergl. S. 413 Fall von Charcot und Pitres). Begreiflicher Weise wird es unmöglich sein, in einem solchen Falle eine richtige topische Diagnose zu stellen.

Anders liegt die Sache, wenn zu dieser gewöhnlichen Hemiplegie gewisse ungewöhnliche Lähmungserscheinungen sich gesellen. In dieser Beziehung sei auf den Fall Rendu's verwiesen, in welchem noch eine Ptosis auf der gelähmten Seite bestand, also eine stückweise Betheiligung eines Hirnnerven. Wir kennen keine andere cerebrale Localisation, bei welcher eine isolirte Ptosis vorkäme, und es würde demnach vielleicht diese dissociirte, stückweise Lähmung des Oculomotorius in der That, wie Landozy (ll. cc.) zuerst es ausgesprochen hat, für Oberflächenerkrankungen diagnostisch wichtig sein, wenn auch die von ihm dafür angenommene Localisation, wie weiter oben dargelegt, nicht zutreffend sein dürfte. Ich sage vielleicht. Denn allerdings ist eine isolirte Ptosis bei der Läsion des Oculomotorius durch basale Processe, durch Herde im Pedunculus cerebri nicht beobachtet. Auch die von mir hervorgehobene unvollkommene Ptosis, welche durch Betheiligung des Sympathicus zu Stande kommt, dürfte bei einiger Aufmerksamkeit wohl immer leicht zu unterscheiden sein. Aber wir müssen doch darauf hinweisen, dass in dem Falle Steffen's (S. 210), wo es sich um Erkrankung der Vierhügel handelte, auch eine isolirte Ptosis, allerdings doppelseitig, bestand. Weitere Beobachtungen werden diese Frage entscheiden müssen. —

Die oberflächliche Betrachtung der Krankengeschichten lehrt bei den corticalen Lähmungen ein Verhältniss kennen, welches un-

gemein auffällig ist, von allen Beobachtern in den Vordergrund gedrängt und von einigen als geradezu charakteristisch für Rindenherde angesprochen ist. In wie weit die letzte Annahme richtig sei, werden wir weiter unten noch erörtern. Legen wir zuerst das Thatsächliche dar. Dies ist folgendes:

Die Lähmungen, welche von Erkrankungen der Oberfläche, als oder Gyri centrales und des Lobulus paracentralis abhängig sind, betreffen sehr oft einzelne Hirnnerven, oder nur eine Extremität, oder beide Extremitäten ohne gleichzeitige Betheiligung von Hirnnerven. Es sind, nach dem Ausdrucke der französischen Autoren Monoplegien, dissociirte, oder, wie ich oben mich ausdrückte, stückweise Hemiplegien. Im Einzelnen sind bis jetzt folgende Formen derselben beobachtet: 1) isolirte Ptosis, 2) Lähmung des Facialis, 3) Lähmung des Hypoglossus — (isolirte Paralysen der anderen motorischen Hirnnerven sind, soweit uns die Literatur gegenwärtig, noch nicht gesehen) — 4) Lähmung einer Extremität, meist die obere (selten die untere), 5) Lähmung beider Extremitäten ohne solche eines Gehirnnerven, 6) Lähmung des Armes und eines Hirnnerven, meist des Facialis (Paralyse dieses und des Beines zusammen ist bis jetzt unseres Wissens nicht beobachtet, 7) Lähmung, nicht blos auf eine einzelne Extremität, sondern an dieser selbst auf einen Nervenstamm allein oder überwiegend beschränkt. Für alle diese verschiedenen Möglichkeiten sind oben Beispiele angeführt worden.

Für die Frage der Localisation ist es von grosser Bedeutung, ob sich etwa feststellen lässt, dass bei diesen Monoplegien immer dieselben Stellen der Gyri centrales erkrankt sind. Zu diesem Behufe wollen wir die Beobachtungen, welche wegen ihrer Einfachheit am eindeutigsten und beweiskräftigsten erscheinen, gruppenweise zusammenstellen [CA = Gyrus centralis anterior; CP = G. c. posterior]:

Rosenthal (S. 409), doppelseitige Hypoglossuslähmung — CA beiderseits im unteren Drittel erkrankt.

Hervey (S. 430), Facialis — CA unteres Drittel. — Charcot und Pitres (S. 430), Facialis — CA unteres Drittel. — Zwei Fälle von mir (S. 427 und S. 411), Facialis — CA unteres Drittel, einmal nur dessen vordere Hälfte.

Hitzig (S. 414), Facialis und Hypoglossus — CA unteres

Drittel. — Barlow (S. 410), Facialis und Hypoglossus beiderseits — beiderseits CA unteres Drittel.

Fall von mir (S. 389), Arm mit vorwiegender Betheiligung des Vorderarmes und der Hand — CA und CP mittleres Drittel. Pierret (S. 407), Arm — CA Mitte, d. h. entsprechend der Höhe des Ursprungs der mittleren Frontalwindung. — Raynaud (S. 408), Arm mit vorwiegender Betheiligung des Radialisgebietes — Sulcus Rolandi Mitte. — Mahot (S. 418), Arm mit vorwiegender Betheiligung des Radialisgebietes — CA Mitte. — Rosenthal (S. 418) Arm mit vorwiegendender Betheiligung Radialisgebietes — CA Mitte. — Beger (S. 419), Arm — CA und CP Mitte. — Leloir (S. 418), Arm — CA oberes Drittel. — Bourdon theilt eine sehr merkwürdige Beobachtung mit, welche ich allerdings nur nach Grasset (l. c. S. 119) wörtlich citire: traumatische Paralyse beider Arme, — zwei kleine, sehr oberflächliche Herde rother Erweichung, von ungefähr 15 Mm. Durchmesser, der eine gegen die obere Partie von CA hin links, der andere an der Vereinigungsstelle von CP mit der zweiten Parietalwindung rechts gelegen. — Bourdon (ibidem), Vorderarm und Hand — obere Partie von CA.

Dreifous (S. 407), hauptsächlich Bein, weniger Arm — CA oberer Theil und Lobulus paracentralis. — Gouguenheim (S. 408), genau ebenso. — Bourneville (S. 414), Arm und Bein — CA obere Hälfte und Lobulus paracentralis. — Charcot und Pitres (S. 409), ebenso. — Charcot und Pitres (S. 414), Arm und Bein — CP Mitte. — Dieselben, Arm und Bein — beide Centralwindungen oberes $^1/_4$. — Dieselben, Arm und Bein — Lobulus paracentralis und CP Mitte. — Dieselben[7]) (1879, Obs. XXXVII) Arm und Bein — Lobulus paracentralis. — Rouhet[483]) Arm und Bein — Lobulus paracentralis. — Grasset[484]) Arm und Bein — Lobulus paracentralis und höchster Theil beider Centralwindungen.

Eigene Beobachtung: Arm und Facialis. — untere zwei Drittel von CP. — Martin (S. 412), Arm und Facialis — CP unteres Drittel und Sulcus Rolandi untere Hälfte. — Landouzy, Arm und Facialis — untere zwei Drittel des Sulcus Rolandi und der Ränder der Gyri. — Gelpke, Arm und Facialis — untere zwei Drittel von CA und CP und des Sulcus Rolandi. — Salzer[485]) F. 1, Arm und Facialis — untere zwei Drittel von CA und unterste Partie von CP (ausserdem Stirnwindungen). —

Es lässt sich nicht verkennen, dass in den vorstehenden Beobachtungen, deren Zahl sich unschwer vermehren liesse, einige kleine Abweichungen von einander vorkommen. Aber noch weniger lässt sich eine im Wesentlichen, im Grossen und Ganzen bestehende Uebereinstimmung verkennen, welche zu folgenden Schlussfolgerungen führt: bei Lähmung des Facialis und Hypoglossus ist das untere Drittel der Gyri centrales bzw. des Sulcus Rolandi betroffen; bei Lähmung der oberen Extremität allein das mittlere Drittel, namentlich von CA; bei Lähmung des Beines oder dieses und des Armes das obere Drittel. Der Lobulus paracentralis scheint nur zu den Extremitäten in Beziehung zu stehen; ob zu den Hirnnerven, däucht uns aus den vorhandenen Beobachtungen noch nicht erwiesen.

Wir kommen also zu den analogen Ergebnissen wie Charcot und Pitres in ihrer letzten bezüglichen Publication[7]) (1879 S. 154). Um die Uebereinstimmung wie die kleinen Abweichungen zu zeigen, führe ich die Worte dieser Autoren hier an: 1) Centrum für die Zunge: Fuss der dritten Stirnwindung und angrenzender Theil der vorderen Centralwindung. 2) Centrum für den unteren Facialistheil: unterer Abschnitt beider Centralwindungen. 3) Centrum für den Arm allein: mittleres Drittel der vorderen Centralwindung. 4) Centrum für beide Extremitäten; Lobulus paracentralis, oberes Drittel der vorderen und die beiden oberen Drittel der hinteren Centralwindung.

Wir dürfen jedoch nicht verschweigen, dass eine Gruppe von Beobachtungen mit den soeben ausgesprochenen Sätzen sich nicht ganz in Einklang bringen lässt: es sind dies diejenigen, in welchen beide Extremitäten und Facialis bzw. noch Hypoglossus gelähmt sind, also eine anscheinend gewöhnliche Hemiplegie besteht. Man müsste von vornherein erwarten, dass bei dieser Ausdehnung der Lähmung die ganze Centralwindung, sei es die vordere oder die hintere, in allen ihren Abschnitten geschädigt sein wird. Dies trifft in der That öfters zu, so in einigen von Charcot und Pitres (l. c. Obs. VII, IX, X) mitgetheilten Fällen und verschiedenen sonstigen. Andere Male dagegen fand sich trotz ausgebreiteter Hemiplegie, welche auch die untere Extremität einschloss, doch nur eine auf die unteren zwei Drittheile der Centralwindungen beschränkte Affection. Wir möchten betonen, dass das Umgekehrte, nämlich beschränkte Lähmung bei Erkrankung der ganzen Central-

windung bisher nicht bekannt ist, und dass die vorstehenden Ausnahmen sich fast nur oder nur bei ausgebreiteteren d. h. über die Centralwindungen hinausgreifenden Läsionen finden, bei welchen es sehr wohl möglich ist, dass trotz unversehrter Oberfläche die Stabkranzfasern in der weissen Substanz unterbrochen waren. Jedenfalls indessen ist es wünschenswerth, durch fortgesetzte Beobachtungen in dieser Beziehung Aufklärung zu erhalten. —

Man hat sich in den letzten Jahren daran gewöhnt, namentlich in Folge der Veröffentlichungen der Charcot'schen Schule, die Monoplegien, die stückweisen Hemiplegien fast als pathognomonisch für Rindenläsionen zu betrachten. Ist dies zutreffend oder nicht?

Bei den Ponserkrankungen, insbesondere zunächst bei den Blutungen und Erweichungen, haben wir gesehen, dass zwar sehr selten, aber doch überhaupt eine blos auf die Extremitäten, ohne Betheiligung der Hirnnerven, beschränkte Paralyse vorkommen kann. Dasselbe gilt vom Pedunculus cerebri, dasselbe auch von der Läsion der Inneren Kapsel. Im letztgenannten Falle kann auch eine isolirte Lähmung eines Facialis (Hypoglossus?) sich finden. In der Casuistik der Centrum ovale-Herde begegnet man ebenfalls einer auf Facialis und Arm beschränkten Paralyse. Auch bei den Ponstumoren können ähnliche Verhältnisse wiederkehren, und gar nicht selten ist bekanntlich eine isolirte Hirnnervenlähmung bei basalen Processen.

Es ergiebt sich also, dass eine Monoplegie, eine stückweise Hemiplegie an sich durchaus nicht ohne weiteres zur Diagnose auf eine Rindenerkrankung berechtigt. Wenn man jedoch berücksichtigt, dass bei allen anderen Localisationen diese Lähmungsformen sehr selten, bei den Rindenläsionen relativ häufig sind, so lässt sich nicht bestreiten, dass man beim Vorhandensein einer (natürlich überhaupt als cerebralen Ursprungs erkannten) Monoplegie mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit zunächst an die Rinde denken wird und denken darf.

Giebt es nun vielleicht in der Form der Monoplegie selbst, oder in den begleitenden Umständen, oder in der Entwicklung irgend welche Verhältnisse, welche als Anhaltspunkte für eine präcisere Diagnose dienen können? In ersterer Beziehung möchten wir hervorheben, dass eine isolirte Ptosis ohne andere Symptome, ferner die blosse Lähmung nur einer einzigen Extremität bis heut wenig-

stens nur bei Rindenläsionen gesehen worden ist (letztere allerdings vielleicht auch noch bei Centralherden). — Ferner die Facialisparalyse, welche isolirt bei basalen, bei pontinen und bei Streifenhügel-Erkrankungen auftrat, hat nach dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial immer sämmtliche Gesichtsäste mit Einschluss der oberen betroffen; dagegen ist bei den Rindenlähmungen nach meiner eigenen Erfahrung und nach den Angaben in der Literatur meist nur der Mundfacialis ergriffen, wenigstens ist in einigen Krankengeschichten dies bemerkt und in anderen nur im Allgemeinen von Facialislähmung gesprochen — bei der herkömmlichen Vorstellung über diese, sobald sie als Theil einer Hemiplegie besteht, würde wohl sicher eine vorhanden gewesene Betheiligung der oberen Aeste verzeichnet worden sein. Wenn sich dies nun wirklich immer so verhielte, dann würde eine isolirte auf die unteren Aeste beschränkte Facialislähmung auf einen Rindenursprung hinweisen. Leider ist aber auch dieser Satz nicht unanfechtbar, da es Ausnahmen giebt: so waren in dem Falle Hitzig's (S. 414), auch die oberen Aeste an der Lähmung betheiligt, abgesehen davon, dass an den nachher zu besprechenden partiellen Zuckungen eine Theilnahme der letzteren häufig ist. Auch Samt[402]) giebt an, dass er complete Facialislähmungen bei Herden an der Hirnoberfläche beobachtet habe. Vielleicht könnte noch die electrische Prüfung eine Entscheidung geben, da die Reaction bei basalen, isolirten pontinen und isolirten Streifenhügelherden nach den bisherigen Erfahrungen, wenigstens so oft untersucht worden ist, immer die bekannten Veränderungen ergeben hat; leider ist dieselbe bei den Rindenlähmungen noch nicht genügend festgestellt. — Wir kommen also zu dem Ergebniss, dass die Form der einfachen stückweisen Lähmung bei Rindenmonoplegien bis jetzt zwar eine grosse Wahrscheinlichkeit für die Diagnose, aber nichts für dieselbe Beweisendes und sie durchaus Sicherndes bietet.

Ebensowenig lässt sich in den meisten Fällen ein charakteristischer Unterschied aus der Entwicklung entnehmen. Bei jeder Localisation kann die Monoplegie, je nach der Natur des sie veranlassenden Processes, allmälich oder plötzlich zu Stande kommen. Auch ob sie im letzteren Falle, d. h. bei Blutungen und Erweichungen, mit oder ohne Bewusstseinsverlust einsetzt, entscheidet gar nichts; beide Möglichkeiten kommen, wie die Casuistik lehrt,

bei den verschiedenen Localisationen vor. Dass man freilich, wenn eine äussere Gewalt eine Fractur des Scheitelbeines zu Wege gebracht und danach eine isolirte Lähmung des Armes, oder des Facialis auftritt, an die Rinde denken wird, bedarf als selbstverständlich keiner Ausführung.

Dagegen bieten oft die begleitenden Erscheinungen einen Anhaltspunct für die differentielle Diagnose. Wenn nämlich neben der motorischen Lähmung einer Extremität oder beider ausgesprochene vasomotorische oder sensible Störungen in derselben bestehen, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit oder fast Sicherheit annehmen, dass der Herd nicht in der Rinde seinen Sitz habe (man vergleiche in dieser Beziehung die späteren Auseinandersetzungen). Das Umgekehrte giebt jedoch keinen positiven Entscheid; auch fehlt dieses diagnostische Moment wohl meist bei isolirter Lähmung der Hirnnerven. — Ferner wenn neben einer isolirten Facialislähmung Aphasie besteht bzw. gleichzeitig mit ihr auftritt, wird man den Sitz des Herdes nicht im Streifenhügel oder Pons, sondern in der Rinde suchen. — Den wichtigsten Anhaltspunct jedoch für die Diagnose einer von der Rinde ausgehenden Monoplegie geben motorische Reizungserscheinungen (falls dieselben vorhanden sind), welche entweder mit der Lähmung gleichzeitig einsetzen oder ihr vorhergehen oder sich später entwickeln. Da wir auf dieselben alsbald ausführlich eingehen werden, so genüge hier diese Andeutung.

Die oben formulirten Sätze können wir also weiter dahin ausdehnen: Die Form einer Monoplegie an sich und ihre Entwicklung geben kaum jemals eine Entscheidung für die Annahme ihres corticalen oder nicht corticalen Ursprungs, wohl aber kann eine solche aus bestimmten die Monoplegie zuweilen begleitenden Erscheinungen entnommen werden.

Bisher war nur die Rede von einfachen motorischen Lähmungen; jetzt wenden wir uns zu anderen Störungen der Motilität, welche ebenfalls bei Rindenherden auftreten können, nämlich zu motorischen Reizungssymptomen.

Nach der Gestaltung des klinischen Bildes in den einzelnen Fällen kann man mehrere Gruppen unterscheiden. Erstens kommen secundäre Contracturen vor. Diese haben immer vorher motorisch gelähmte Theile zum Sitz und sind durchaus analog denen,

welche bei den geeigneten Herden im Centrum ovale, in der Inneren Kapsel, im Pedunculus cerebri und im Pons sich entwickeln können. Sie kommen ganz allmälich, nach einiger Zeit zum Vorschein, befallen namentlich die Extremitäten, besonders die oberen, und rufen das allbekannte hier keiner Schilderung bedürftige Bild hervor. Charcot und seine Schüler, welche sich eingehend mit den secundären Contracturen beschäftigt, haben auch in den betreffenden Fällen von Rindenerkrankungen absteigende secundäre Degeneration nachweisen können. Es bedarf keines ausführenden Wortes darüber, dass diese secundären Contracturen nicht die mindeste diagnostische Bedeutung grade für Rindenherde besitzen können.

In einer zweiten Reihe handelt es sich um zeitweilige, anfallsweise auftretende, theils klonische theils tonische, auf eine Körperhälfte oder eine Extremität oder ein bestimmtes Nervengebiet beschränkte, örtliche Krämpfe. Bei besonderen anatomischen Bedingungen, wie in dem Falle Starke's (S. 419) können dieselben auch ausnahmsweise continuirlich sein. Man hat sich neuerdings daran gewöhnt, dieselben als „partielle und halbseitige, unilaterale Epilepsie" zu bezeichnen; die wissenschaftliche Berechtigung dieses Ausdrucks wollen wir nachher berühren. Das Verhältniss dieser örtlichen Krämpfe zur motorischen Lähmung ist ausserordentlich wechselnd. Bisweilen setzen Blutungen und Erweichungen mit Zuckungen ein; so bestanden bei einem Kranken meiner Beobachtung während des apoplektischen Anfalls, in welchem eine Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte (Blutherd in CP) sich entwickelte, nach Aussage der Angehörigen fast ununterbrochene krampfhafte Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte, der linke Mundwinkel wurde nach links und oben gezogen, das linke Auge zugekniffen. Später traten dann noch oft bis zum Tode (nach zehn Monaten) Zuckungen ein, welche wir nachher schildern werden. Oder es tritt Paralyse ohne Zuckungen ein, diese erscheinen aber schon nach Stunden in den gelähmten Theilen. Oder endlich die Convulsionen zeigen sich erst Wochen und selbst einige Monate nach der Paralyse; in diesem Falle können dann wohl auch die gelähmten Theile schon contracturirt sein. Bei Geschwülsten gehen öfters die beschränkten Zuckungen der erst später sich entwickelnden Paralyse voraus; dabei kann es vorkommen, dass anfänglich

bei jedem Zuckungsanfall ein geringer Grad rasch wieder vorübergehender motorischer Schwäche in dem spastisch ergriffenen Theile sich bemerkbar macht, bis später die vollständige Lähmung folgt.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Spasmen klonischer Natur, entsprechen im Facialis z. B. ganz dem Bilde des Tic convulsif. Oft bestehen daneben tonische Contractionen, entweder den ganzen Paroxysmus anhaltend oder nur den klonischen Zuckungen voraufgehend. Oder es kann auch in dem einen Theil tonischer und im anderen zu gleicher Zeit klonischer Krampf bestehen. So will ich zur Charakterisirung kurz die Notizen über einen bei meinem vorhin erwähnten Kranken beobachteten Anfall hersetzen: Abends gegen $6^1/_2$ Uhr ein Anfall von halbstündiger Dauer. Linker Mundwinkel nach oben gezogen, linkes Auge geschlossen, daneben aber beständige kurze klonische Zuckungen in den Muskeln der linken Wange. Klonische Zuckungen in Schulter und Ellenbogen beider Oberextremitäten, daneben jedoch die Finger der linken Hand dauernd stark in die Hohlhand eingeschlagen, zugleich aber der Zeigefinger krampfhaft gestreckt. Später gesellten sich auch noch einige Zuckungen in der Unterextremität hinzu. Sensorium dabei frei; Pat. spricht wie gewöhnlich langsam, nur etwas undeutlicher. Respiration, Pulsfrequenz, Temperatur, Gesichtsfarbe unverändert. — Die spastischen Phänomene ergreifen fast immer alle gelähmten Theile, umgekehrt jedoch beschränken sie sich in der Regel nicht, besteht eine Monoplegie, nur auf den gelähmten Theil, sondern ziehen oft noch einen oder den anderen nicht gelähmten Theil der nämlichen Körperseite in Mitleidenschaft. — Höchst charakteristisch ist, dass die Spasmen fast regelmässig immer in demselben Muskelgebiete beginnen. — Das Bewustsein bleibt meist bei diesen örtlichen, sei es auf ein Nervengebiet oder auf eine Körperhälfte beschränkten Convulsionen frei, so dass die Kranken auch selbst im Stande sind, genaue Schilderungen der Anfälle zu geben.

In einer dritten Gruppe endlich beschränken sich die Convulsionen nicht auf das Gebiet eines Nerven, eine Extremität oder eine Körperhälfte, sondern sie ergreifen beide Körperhälften, die gesammte Körpermusculatur. Ein solcher Anfall gleicht durchaus einem ächten epileptischen Insult, so vollständig, dass eine genauere Beschreibung unnöthig erscheint. In einem Puncte jedoch unterscheiden sich diese bei Rindenerkrankungen auftreten-

den epileptiformen Anfälle von denen der gewöhnlichen Epilepsie, und sie erhalten zugleich durch dieses Moment ein charakteristisches Gepräge. Bei der „Rindenepilepsie“, um diesen jetzt geläufigen Ausdruck anzuwenden, gestaltet sich nämlich der Beginn des Anfalls nicht, wie es sonst oft der Fall ist, verschieden in seinen Erscheinungen; vielmehr wird derselbe regelmässig durch motorische Reizungsphänomene, und zwar im einzelnen Falle jedesmal durch dieselben gleichartigen eingeleitet. Der Paroxysmus beginnt bei dem einzelnen Kranken constant mit Spasmen im Bereich des Facialis, oder der Halsmuskeln, oder der oberen oder (seltener) der unteren Extremität. Handelt es sich um einen Blut- oder Erweichungsherd, so hebt also der Krampf in dem oder in den gelähmten Muskelgebieten an. Dieses Verhalten ist so typisch, dass sein Vorhandensein, auch wenn z. B. bei einem Convexitätstumor noch keine motorische Lähmung besteht, immer den Verdacht einer „Rindenepilepsie“ hervorrufen muss. Dass jedoch keine unbedingte Sicherheit der Ortsbestimmung aus dem regelmässigen gleichförmigen Beginn allein entnommen werden darf, lehren Beobachtungen wie eine von Traube mitgetheilte, wo die Zuckungen stets im linken Unterschenkel begannen, und der Tumor nicht die Centralwindungen, sondern den „hinteren Lappen der rechten grossen Hemisphäre“ einnahm. Bei der heutigen Tagesströmung verdient dies eine ganz besondere Betonung. Indessen ist zu bemerken, dass hier keine Lähmung, und am wenigsten eine Monoplegie bestand, vielmehr stellte sich das Krankheitsbild einfach als das einer ächten Epilepsie dar.

Von den localen oder halbseitigen Zuckungen giebt es noch Uebergänge zu den allgemeinen epileptiformen Anfällen, dergestalt dass etwa neben der einen Körperhälfte noch das Gesicht, oder der Arm der anderen Seite theilnimmt. Je ausgebreiteter die Convulsionen, desto gewöhnlicher ist dabei Bewusstseinsverlust, bei den allgemeinen weit verbreiteten Krämpfen ist dies sogar die Regel, doch kann auch im letzten Fall gelegentlich das Bewusstsein mehr oder weniger erhalten sein.

Der Zeitraum, welcher von der Entwicklung der Oberflächenläsion bis zum Auftreten der allgemeinen epileptiformen Krämpfe verfliesst, lässt sich natürlich nur bei acut einsetzenden Herden, also bei Blutungen, Erweichungen und äusseren Verletzungen fest-

stellen; bei Geschwülsten ist dies begreiflicher Weise ganz unmöglich. Auch ist grade bei letzteren der Charakter der erstmaligen Convulsionen sehr wechselnd — einmal ist es ein localer Krampf in einem ungelähmten, ein anderes Mal in einem gelähmten Theil, wieder ein anderes Mal eröffnet ein Anfall allgemeiner epileptiformer Krämpfe den Reigen. Die Casuistik lehrt nun, dass bei Blutherden u. s. w. lange kein so wechselndes Verhalten besteht in dem zeitlichen Auftreten der allgemeinen epileptiformen wie der localen Krämpfe. In den allermeisten Fällen vergeht von dem Beginn der Erkrankung bis zum Auftreten des ersten Anfalls ein erhebliches Zeitintervall, selten unter sechs Wochen, öfters bedeutend länger. Wir werden auf diesen wichtigen Umstand nachher noch zurückkommen.

Es erheben sich jetzt zwei wichtige Fragen: wie kommt es, dass in einer Reihe von Fällen motorische Reizungserscheinungen auftreten, in anderen fehlen? wie kommen diese Krämpfe überhaupt zu Stande? Ist man im Stande die erste Frage zu beantworten, so hat man damit vielleicht schon zum Theil die Lösung der zweiten gewonnen.

Wir haben die vorhandenen, einigermassen zu Schlüssen zu benutzenden Fälle von verschiedenen Gesichtspuncten aus mit Rücksicht auf die erste Frage analysirt. Ob der Sitz des Herdes im Gyrus centralis anterior oder posterior, ist gleichgültig; beide Male können Zuckungen vorhanden sein oder fehlen. — Dann wäre es vielleicht denkbar, dass ein Unterschied dadurch bedingt würde, ob die Läsion nur die oberflächlichsten Schichten der grauen Substanz betrifft oder tiefer eindringt und die weisse Substanz mitbetheiligt. Fälle wie die von Bourdon, Dreyfous, Gouguenheim, Raynaud und mir, in denen eine ganz oberflächliche, ausschliesslich die graue Substanz umfassende Erkrankung ohne Reizungssymptome, nur mit Lähmung bestand, scheinen vielleicht eine solche Möglichkeit anzudeuten. Aber es giebt auch ebensolche ganz oberflächliche Läsionen mit Reizungssymptomen, und umgekehrt bis ziemlich tief in das weisse Mark reichende ohne solche. — Ferner muss man die Natur des Erkrankungsprocesses in Betracht ziehen. In dieser Richtung findet man, dass umschriebene Geschwülste über und in den Centralwindungen gar keine Symptome zu machen brauchen, dann blosse Lähmungen, dann Lähmungen mit Zuckungen, und endlich umgekehrt primär Zuckungen

mit späterer Paralyse erzeugen können. Ebensowenig gelingt es uns, zu ermitteln, dass Blutungen oder Erweichungen regel- und gleichmässig unter einem bestimmten Bilde auftreten.

Wir sehen uns, wie wir offen bekennen, zur Zeit ausser Stande, eine genügende Erklärung für die erstere der beiden aufgeworfenen Fragen zu finden, wenigstens an der Hand der bisherigen klinischen Beobachtungen selbst. Es däucht uns richtiger, dies unumwunden auszusprechen, als schwankende Hypothesen aufzustellen; um so mehr, als zweifellos bei fortschreitender Häufung und Vervielfältigung der Beobachtungen eine thatsächlich gegründete Antwort gefunden werden wird.

Für die Beantwortung der zweiten Frage ist man demnach überwiegend auf das physiologische Experiment verwiesen. Die durch dasselbe von Hitzig und Fritsch zuerst und dann von vielen Anderen gewonnenen Resultate und deren Anwendung auf den pathologischen Fall sind so bekannt, dass wir kein Wort darüber zu verlieren brauchen. Da wir jedoch hier ausschliesslich vom klinischen Standpunct aus unsere Gegenstände beurtheilen, so will ich den klinischen Grund hervorheben, welcher mir darauf hinzudeuten scheint, dass zunächst die partiellen, localen Zuckungen grade von der Oberflächenerkrankung abhängen.

Die Bedeutung der corticalen Läsion für die Production der Zuckungen wäre festgestellt, wenn es sicher wäre, dass nur sie dieselben hervorzubringen vermöchte. Verhält sich dies nun thatsächlich so? Ich wiederhole, dass zunächst nur von den beschränkten, partiellen Zuckungen die Rede ist, nicht von den allgemeinen epileptiformen Anfällen. Geht man die einzelnen Hirnabschnitte in dieser Rücksicht durch, so ergiebt sich folgendes. Bei Erkrankungen des Pons können eben so locale, auf einzelne Muskeln beschränkte Zuckungen wie bei der Rinde vorkommen, und zwar bei einsetzenden Blutungen. Wohl zweifellos entspringen dieselben der gleichen bekannten Ursache, wie die kurzen vorübergehenden Zuckungen, welche im Bereich eines peripheren motorischen oder gemischten Nervenstammes bei dessen Zertrümmerung, Zerquetschung zur Wahrnehmung gelangen. Ferner können wachsende Tumoren wiederholt örtliche Spasmen veranlassen. Dagegen ist unseres Wissens kein Fall bekannt, dass ein Blut- oder Erweichungsherd im Pons anfänglich eine blosse motorische Lähmung, und später,

nach Wochen oder Monaten, Anfälle von Zuckungen in den gelähmten Theilen veranlasst hätte, oder dass, wenn solche beim Einsetzen der Hämorrhagie bestanden, sie auch später nach Vollendung der Lähmung noch fortgedauert hätten. — Die Casuistik der Hirnschenkelherde ergiebt ein negatives Resultat, doch ist dieses wahrscheinlich nur scheinbar so, und eine grössere Beobachtungsreihe dürfte dieselben Ergebnisse liefern, wie bei den Ponsherden. — Bei Blutungen und Erweichungen, welche sich auf die Gebilde des Streifenhügels (Nucleus lenticularis und caudatus, Innere Kapsel) beschränken, tritt zweifellos in weitaus den meisten Fällen die Hemiplegie ohne jede Spur von Convulsionen ein; meiner eigenen Erfahrung zufolge war es immer so, und auch in der Literatur finden sich nur sehr wenige Beispiele vom Gegentheil. Selbstverständlich meine ich nur die localen Zuckungen, und nur Fälle, in denen nicht bei grossen Herden Fernwirkungen entstehen konnten, vielmehr die vorhandenen Erscheinungen nur vom Streifenhügel selbst abhingen. Und wenn wirklich einmal bei einer einsetzenden Blutung im Streifenhügel (Innere Kapsel) locale Zuckungen entstehen, so ist die schon beim Pons angegebene Deutung derselben wohl wahrscheinlich. Sicherlich dagegen ist kein Fall beschrieben, wo, wie bei der Rinde, Tage, Wochen, Monate nach eingetretener Paralyse Zuckungen in den gelähmten Theilen aufgetreten wären. Denn die wenigen Fälle, welche das Gegentheil zu lehren scheinen, sind entweder zu complicirt, um etwas zu beweisen, oder betreffen Geschwülste und noch dazu in so complicirter und ausgedehnter Verbreitung wie in dem Falle Duckeks (S. 285), oder es handelt sich um ganz andere Formen der abnormen Bewegungen und um einen ganz anderen Entwicklungsgang wie in dem Falle Landouzy's (S. 319). — Was endlich die Marklagerherde anlangt, so habe ich mich bereits früher dahin ausgesprochen, wie es durch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen noch keineswegs erwiesen erscheint, dass Erkrankungen im Marklager allein, welche die Rinde gar nicht in Mitleidenschaft ziehen, die „partielle Epilepsie“ erzeugen. — Es giebt nun allerdings Fälle, in welchen auch ohne Betheiligung der Rinde spastische Phänomene auftreten können, wir meinen die Hemichorea, die Athetose und das posthemiplegische Zittern. Indessen müssen dieselben unseres Erachtens von den bei Rindenherden auftretenden

Bewegungserscheinungen durchaus getrennt werden. Zu dieser Meinung bestimmen uns hauptsächlich folgende zwei Gründe: 1) Die Zuckungen bei Rindenherden treten nur anfallsweise auf, in grösseren oder kürzeren Intervallen, in der Zwischenzeit sind die betreffenden Theile ganz ruhig, gelähmt oder nicht gelähmt; bei der Hemichorea und dem posthemiplegischen Zittern bestehen die abnormen Bewegungsvorgänge andauernd, Wochen und Monate hindurch, nehmen allerdings bei intendirten Bewegungen an Intensität zu, hören aber nie ganz auf. 2) Der Charakter bei diesen und jenen, das klinische Bild ist ein durchaus verschiedenes. Man vergleiche übrigens hierzu das bei der Hemichorea Erörterte.

Gemäss den vorstehenden Ausführungen komme ich zu folgendem Schlusse: beschränkte Zuckungen, welche beim Einsetzen einer Blutung oder Erweichung auftreten, weisen allerdings mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit auf eine Rindenläsion hin. Dagegen sind bis jetzt partielle Zuckungen, welche **später** in den schon gelähmten Partien auftreten, nur bei Erkrankungen beobachtet, welche die Oberfläche (d. h. die Gyri centrales und den Lobulus paracentralis) mitergreifen, und man hat deshalb ein Recht, letztere unter diesen Verhältnissen zu diagnosticiren.

Wenn wir demnach auch auf Grund der klinischen Erfahrungen die partiellen Zuckungen glauben mit der Erkrankung grade der Oberfläche in Verbindung bringen zu sollen, so ist damit allerdings noch keine Aufklärung über das Wie ihrer Entstehung, über die Art des Zusammenhanges erlangt. Selbst wenn man die naheliegende Vermuthung festhält, dass der augenblickliche Reiz der durch einen Blutaustritt gesetzten Zertrümmerung, einer durch Embolie bedingten plötzlichen Anämie der Oberflächenelemente (seien es gangliöse, seien es faserige) die im Beginn auftretenden localen Krämpfe bedingt, so fehlt immer noch jede wahrscheinliche, mit einleuchtenden Gründen zu belegende Deutung dafür, wie die Zuckungen einige Stunden, Tage, Wochen nach Eintritt der Lähmung zu Stande kommen. Auf billig herzustellende Hypothesen verzichten wir. Nur das unseres Erachtens thatsächlich Festgestellte sei noch einmal betont, dass diese späten, localen, klonischen und tonischen, anfallsweise erscheinenden Zuckungen irgend

etwas, direct oder indirect grade mit den Erkrankungen der Oberfläche zu thun haben, weil sie nur bei ihnen getroffen werden.

Jetzt sind noch die allgemeinen epileptiformen Krampfanfälle, gewöhnlich mit Bewusstseinsverlust, zu berühren, welche bei Blut- und Erweichungsherden nach längerer Zeit sich entwickeln. Bekanntlich haben dieselben wesentlich dazu beigetragen, die „Epilepsie" überhaupt für eine in die Hirnrinde zu verlegende Affection zu erklären. Ich habe mich über die gegen diese Anschauungsweise vorzubringenden Einwände bei anderer Gelegenheit ausführlicher verbreitet (Art. Epilepsie, v. Ziemssen's Handbuch, XII. Bd., 2. Aufl.). Hier sei nur mit Rücksicht auf unseren besonderen Gegenstand folgendes bemerkt:

In diagnostischer Beziehung können diese allgemeinen epileptiformen Krampfanfälle unter dem beschriebenen typischen Bilde, welche sich im späteren Verlaufe einer apoplektiform entstandenen, stückweisen oder ausgebreiteten Hemiplegie entwickeln, für eines der wichtigsten und zuverlässigsten Zeichen einer im Bereich der Centralwindungen localisirten Erkrankung angesehen werden. Wir kennen keine andere Localisation, bei welcher ein analoges Verhältniss — d. h. Monoplegie oder stückweise Hemiplegie und epileptiforme Anfälle mit typischem Beginn — sich fände. —

Westphal hat bei Hirncysticerken noch eine eigenthümliche Bewegungsform beschrieben, welche er geneigt ist, vielleicht mit Oberflächenerkrankungen bzw. Reizungen in Verbindung zu bringen. Dieselbe stellt eine Art automatischer Gesticulationen dar: die Bewegungen tragen den Charakter gewollter, erfolgen mit einer mittleren Geschwindigkeit wiederholt nacheinander, die Kranken machen kreisförmige Schwingungen mit dem Arm, reiben eine bestimmte Stelle, zupfen am Bart, machen Handbewegungen wie beim Nähen u. drgl. Dabei sind jedoch die Kranken im Zustande allgemeiner Verwirrtheit oder selbst des tiefen Coma. Zwischendurch können dieselben Extremitäten von wirklich krampfhaften Zuckungen ergriffen werden. Die gleichen Phänomene hat auch Samt (Arch. f. Psych. V. Bd., 214) beschrieben; bei seinen Kranken lagen die Rindenveränderungen der progressiven Paralyse vor, auch sie waren soporös oder comatös.

Es muss noch weiteres Material gesammelt werden, ehe man wirklich entscheiden kann, ob diese Bewegungsformen für Rindenläsionen etwas Charakteristisches haben. Fälle wie der von H. Jackson[488]), wo dieselben bei einem Kranken bestanden, welcher im tiefsten apoplektischen Coma lag in Folge einer bedeutenden Hämorrhagie in die Hemisphäre, sind nicht geeignet, ihre etwaige Bedeutung für corticale Herde in ein helles Licht zu stellen. — Ueber die Entstehungsart dieser automatischen Gesticulationen besteht noch vollständiges Dunkel.

II. Störungen des Muskelsinnes.

Dass Störungen des Muskelsinnes bei Grosshirnherden in den gelähmten oder paretischen Extremitäten vorkommen, ist bei den Läsionen des Sehhügels bzw. der Inneren Kapsel erwähnt. Dass sie nur selten sind oder vielmehr nur selten beschrieben sind, hat sehr wahrscheinlich seinen Grund darin, dass nur ausnahmsweise daraufhin untersucht wird. Jedenfalls zeigen schon die wenigen vorhandenen Beobachtungen, dass man aus dem Vorhandensein derartiger Störungen an sich nicht eine Rindenerkrankung diagnosticiren darf, wozu den Aeusserungen einiger Beobachter zufolge augenblicklich einige Neigung vorzuliegen scheint.

Auch bei den Oberflächenerkrankungen wurden nur selten Erscheinungen beschrieben, welche man von einer Störung des Muskelsinnes ableiten kann oder muss. Sicherlich ist der Grund hiervon theilweise wenigstens ebenfalls in dem oftmaligen Mangel einer ausdrücklich auf diese Störungen gerichteten Untersuchung zu suchen; von selbst treten die sie charakterisirenden Erscheinungen nicht hervor, namentlich wenn etwa zugleich die Extremität gelähmt und damit das Auftreten der ataktischen Bewegungen ausgeschlossen ist. Aus der Reihe der Fälle, in denen Muskelsinnstörungen bestanden, müssen dann noch mehrere wegen fehlender Section gestrichen werden, so z. B. die von Bernhardt (a. a. O.).

Ausdrücklich und ausführlich sind ausgeprägte Muskelsinnstörungen in den zwei Fällen von Vetter beschrieben (vgl. S. 397 u. S. 399), in einem Falle von Gelpke[489]), einem von Kahler[321]), einem von Senator[490]), einem von mir (S. 389). Das sonstige

Krankheitsbild war in seinen einzelnen Zügen in diesen Fällen — abgesehen von der in allen gleichmässig vorhandenen Muskelsinnstörung in den Extremitäten einer Seite — ein verschiedenes. Bei dem von Senator bestand Hemiplegie mit localen und allgemeinen Zuckungen, Aphasie, aber keinerlei Störung der Hautsensibilität; ferner Erscheinungen trophischer und vasomotorischer Natur; und der Kranke machte ungenaue Angaben über die Lageveränderungen seiner Extremitäten. Bei dem ersten Patienten von Vetter bestand nur das subjective Gefühl von Eingeschlafensein und hochgradiger Schwere der linken Extremitäten, im Anfange gar keine, später eine „leichte“ Abstumpfung der Hautsensibilität, niemals bis zum Tode (nach 2 Jahren) eine Andeutung motorischer Lähmung oder Krämpfe; bei dem zweiten von Vetter beschränkte Parese, Zuckungen, und anfänglich, als schon hochgradige Muskelsinnstörung bestand, leichte, später bedeutende Anästhesie; bei dem von Gelpke Lähmung, Hautanästhesie und Störung des Muskelsinnes.

Bei der Kranken Kahler's, welche an einer in den letzten Lebenstagen sich entwickelnden Meningitis tuberculosa starb, zeigten sich sieben Wochen vor dem Tode Parästhesien in der rechten Hand, dann breitete sich das Gefühl von Ameisenlaufen immer weiter aus über den ganzen rechten Arm, die rechte Gesichts- und Zungenhälfte, Nacken, später auch das rechte Bein. Keinerlei Störung der Hautsensibilität oder der Sinnesnerven; Verminderung der Muskelkraft im rechten Arm, aber keine ausgesprochene Lähmung. Exquisite Ataxie bei allen Bewegungen des rechten Armes, Vorstellung von der Stellung desselben fehlt bei geschlossenen Augen ganz. Leider ist der Sectionsbefund dieses sehr interessanten Falles ungenau. „In der Mitte des linken Scheitellappens Dura der Oberfläche adhärirend, Pia beträchtlich verdickt durch käsige Einlagerungen. — — In der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre findet sich entsprechend der Piaveränderung ein bohnengrosser flacher käsiger Tumor und zwar an der hintersten Partie des Stirnlappens und ein zweiter etwas kleinerer am Scheitellappen. Corticalis in der Umgebung der nur einige Mm. in die Tiefe reichenden Knoten in weitem Umfange grauroth erweicht. Das übrige Hirn ganz gesund. Meningitis tuberculosa.

Wenn nun auch blos wenige Beobachtungen vorliegen, so lehrt doch die von Kahler und die erste von Vetter, dass eine Muskelsinnstörung als ganz isolirtes Symptom existiren kann, ohne motorische Lähmung und ohne Hautanästhesie; denn wenn letztere auch bei Vetter's erstem Falle constatirt werden konnte, so war dies doch erst in einem vorgerückten Stadium und

auch jetzt im Vergleich zur Muskelsinnlähmung in geringem Grade der Fall.

Bezüglich der Erscheinungen selbst, durch welche sich die Störung des Muskelsinnes kund gab, lässt sich aus den einzelnen Beobachtungen folgendes entnehmen. In sämmtlichen ist übereinstimmend vermerkt, dass die Kranken keine Vorstellung von der Lagerung und Haltung der betreffenden Extremität hatten, damit vorgenommene Lageveränderungen nicht zu beurtheilen vermochten. Bei einem Kranken Vetter's ist angegeben, dass er Gewichte nicht abzuschätzen vermochte; dagegen vermochte mein Patient Bergner (S. 389) vortrefflich Gewichte abzuschätzen, wie ich mich durch wiederholte Prüfungen überzeugte; er unterschied unfehlbar z. B. 150 von 175 Gramm. Ataxie der willkürlichen Bewegungen bot nur die Patientin Kahler's. Wenn man berücksichtigt, dass auch in vier der übrigen Fälle die motorische Lähmung sich ganz allmälich entwickelte, also vor der vollständigen Bewegungsunfähigkeit Zeit genug zur eventuellen Beobachtung gegeben war, und in einem Falle Vetter's überhaupt gar keine motorische Paralyse vorlag — so muss es auffallen, dass in diesen allen von ataktischen Störungen keine Rede ist. Ist zur Erklärung vielleicht der Umstand von Wichtigkeit, dass nur in dem Falle Kahler's ein von aussen drückender, die Hirnsubstanz nur wenig direct schädigender Tumor bestand, die anderen Male dagegen eine erhebliche Zerstörung in der Hirnsubstanz selbst?

Man sieht, dass in dem klinischen Bilde der „Muskelsinnstörung" selbst Differenzen zwischen den einzelnen Fällen bestehen, namentlich hebe ich hervor, dass mein Patient trotz mangelnder Vorstellung von der Lagerung und Haltung der Extremität dennoch ganz richtig Gewichte abschätzte. Vorläufig vermag ich hier keine weiteren Folgerungen an diese Thatsache zu knüpfen; sie scheint mir aber physiologisch nicht ohne Interesse. —

Welcher Hemisphärenabschnitt ist betroffen, wenn das in Rede stehende Symptom sich findet? In dem ersten Fall Vetter's war am meisten der Scheitellappen und zwar sowohl in der weissen Marksubstanz wie in der Rinde erkrankt, doch auch die hintere Centralwindung war zum Theil mit eingezogen. Da es sich der mikroskopischen Untersuchung zufolge um einen „peripher fortschreitenden rundlichen" encephalitischen Erweichungsherd handelte

(auch der klinische Verlauf weist auf eine allmäliche Ausbreitung des Herdes hin), so ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Process ursprünglich nur den Parietallappen betroffen habe; ob er hier allerdings zuerst graue Rinde oder weisses Marklager eingenommen, lässt sich nicht sagen. Im andern Falle Vetter's sass ein Gliom ebenfalls im Parriellappen; ein bohnengrosses Gliom ausserdem im Occipitallappen, und es bestand Druckbetheiligung des Gyrus centralis posterior. Bei Gelpke's Kranken waren die Centralwindungen betroffen, ausserdem aber erstreckte sich die entzündliche Erweichung rückwärts „bis zum Ursprung der zweiten Hinterhauptswindung" (also durch den Scheitellappen) und in das Centrum semiovale hinein. Bei Kahler's Kranker, welche eigentlich die am meisten umgrenzten Läsionen bot, fand sich je ein Tuberkelknoten über der hintersten Partie des Stirnlappens und über dem „Scheitellappen" — die Bezeichnung ist leider zu ungenau, um unseren Anforderungen zu entsprechen, der Fall kann deshalb bezüglich der anatomischen Localisation weder für noch gegen benutzt werden. Denn man weiss nicht, ob mit dem Worte „Scheitellappen" der Gyrus centralis posterior, der Lobulus parietalis superior oder inferior gemeint ist. — Bei Senator lag eine grosse Rinde wie weisses Marklager betreffende Abscesszerstörung vor; von ersterer waren die vordere und in ganz geringer Ausdehnung auch die hintere Centralwindung betroffen, ferner der Fuss der Stirnwindungen, namentlich der zweiten. Ob im Centrum ovale die Zerstörung noch bis in das Marklager der Scheitelwindungen reichte, ist aus der Beschreibung nicht sicher zu entnehmen; allerdings scheint es nicht so. — In meinem Fall fand sich ein Herd sowohl in der Centralwindung wie im Scheitellappen. —

In vier Fällen war also gleichmässig der Parietallappen erkrankt, im fünften vielleicht, im sechsten wahrscheinlich nicht; während die Läsion der Centralwindungen in einem Falle die wesentliche Veränderung darstellt, in einem anderen wahrscheinlich so, in drei anderen in geringem Masse, im sechsten in gleicher Intensität wie im Scheitellappen besteht.

Man muss nun zunächst voranstellen, dass das vorhandene Beobachtungsmaterial noch viel zu dürftig, und dass selbst dieses noch zu vieldeutig ist, um zu irgend welchen Schlussfolgerungen

zu berechtigen. Nur mit grösster Zurückhaltung wage ich deshalb die folgenden Bemerkungen aufzustellen.

In fast sämmtlichen Centralwindungserkrankungen ist von Symptomen, welche man von einer Störung des Muskelsinnes abhängig zu machen pflegt, nicht die Rede. Man wird einwenden, dass wohl nur selten bislang darauf geachtet ist. Dies ist richtig; aber öfters ist es doch geschehen. So heben Charcot und Pitres einige Male den Mangel einer Störung des Muskelsinnes hervor; auch Salzer[485]), der darauf geachtet, erwähnt nichts davon und betont ausdrücklich, dass die paretischen Muskeln (bei Centralwindungsherden) soweit es überhaupt möglich war, zweckdienliche Bewegungen machten. Andererseits finden wir, dass in den wenigen bisher mitgetheilten positiven Fällen einige Male die Centralwindungen nur unbedeutend bzw. nur secundär ergriffen waren; und klinisch bestand einmal Muskelsinnstörung ohne jede motorische Lähmung, und zwar grade da, wo man den ganzen Verhältnissen nach die überhaupt unbedeutende Centralwindungsbetheiligung als später hinzugekommen ansehen muss.

Bei dieser Sachlage ist vielleicht der Schluss erlaubt, dass die Oertlichkeiten der Hirnoberfläche, deren Läsion motorische Lähmung einerseits, Muskelsinnstörung anderseits bedingt, räumlich zwar nahe beieinander liegen, aber nicht identisch sind.

Finden sich die centralen Endapparate für den Muskelsinn im vorderen Abschnitt des Scheitellappens? Fortgesetzte Beobachtungen müssen diese Fragen entscheiden. Bezüglich der „hinteren zweiten Scheitelwindung“ existirt eine Angabe Cornil's[491]), dass bei einem umschriebenen Herd in derselben der Muskelsinn ungestört gewesen sei.

Immerhin kann man, da unseres Wissens bis jetzt kein Fall einer beschränkten oder halbseitigen Muskelsinnlähmung ohne jede andere Störung (wie in dem einen Falle Kahler's — wenigstens anfänglich — und Vetter's) beschrieben ist, für die Diagnose vielleicht den Satz ableiten, dass eine solche auf einen Krankheitsherd oberhalb der grossen Ganglien hinweise, vielleicht im Parietallappen.

Samt hat auch in einigen Fällen „ataktische Bewegungserscheinungen, Lähmung des Muskelsinnes“ beobachtet. Indessen

boten, wie es scheint, die von ihm beschriebenen Symptome doch einen etwas anderen Charakter; sie erinnern an partielle kataleptische Stellungsformen. Dann waren die Patienten geistig sehr benommen, zum Theil im Coma befindliche progressive Paralytiker. Und für die Localdiagnostik sind die Fälle gar nicht zu benutzen, weil die Section nur von einem „paralytischen Rindenbefund" spricht, ohne weiteres hinzuzufügen.

III. Störungen der Hautsensibilität.

Das meiste von dem, was über die Sensibilitätsalterationen bei den Erkrankungen des Centrum ovale gesagt ist, lässt sich mit unbedeutenden Aenderungen bei den Rindenherden wiederholen. Vor allem fällt auch hier die Seltenheit auf, mit welcher einer Hemianästhesie gedacht wird. Prüfen wir nun die einzelnen Beobachtungen auf ihre Brauchbarkeit hin.

Gelpke[489]) betrachtet die in seinem Falle bestandene Anästhesie als „secundäres", vielleicht als „Druck-Symptom", da es in seiner Intensität sehr wechselte, je mit dem Wechsel anderer Hirndrucksymptome; vielleicht auch als bedingt durch das Vordringen der Suppuration in die Hirnsubstanz hinein, da die Zerstörung weit in das Centrum ovale (der Beschreibung nach Partes centrales und Pars parietalis) hineinreichte. — Vetter's beide Kranke (s. o.), namentlich der Tumorfall, zeigten Anästhesie, bei beiden ist überwiegend der Scheitellappen betheiligt, aber nicht blos die Oberfläche, sondern auch das Marklager in grosser Ausdehnung, und ausserdem noch andere Puncte der Oberfläche. — Bei einer Kranken Huguenin's (S. 398) bestand neben Aphasie und Hemiplegie rechts hochgradige Sensibilitätsparese der ganzen rechten Körperhälfte mit Hemianopsie rechts drei Monate lang bis zum Tode. Ausser F_3, CA und CP war (der Abbildung nach) der Gyrus supramarginalis in seinem vorderen Theile betroffen; an letzterer Stelle dringt die Zerstörung wohl 2 Ctm. weit in die Tiefe. — Ein Kranker Cornil's (Gaz. méd. 1864) zeigte vorübergehend einige Tage lang nach einem leichten apoplektischen Anfall eine schwere Sprachstörung und Hautanästhesie — entzündlicher Herd von 1,2 Quadratctm. in der linken hinteren zweiten Scheitelwindung. — Charcot und Pitres (l. c. Obs. IX.): neben

Hemiplegie u. s. w. ist die Sensibilität der gelähmten Seite ein wenig abgestumpft. Krankheitsdauer 1 Jahr. Neben F_3, CA, CP und Insel ist auch der Lobulus parietalis inferior von einem oberflächlichen gelben Erweichungsfleck eingenommen. Obs. X. mit anscheinend ähnlicher Ausbreitung des Herdes ohne Anästhesie. — In dem Fall von Dreyfous (S. 406) mit Hemianästhesie war ausser einer bedeutenden Rindenpartie auch das weisse Marklager in bedeutender Ausdehnung erkrankt; dasselbe gilt von Lépine's Fall (S. 405), ferner von zweien Beger's[380]) (S. 102 u. 107). — Ein Kranker Samt's[402]) hatte neben Aphasie und Hemiplegie auch Hemianästhesie rechts. Es fand sich ein Tumor entsprechend der vorderen linken Centralwindung und zwar an ihrem oberen Drittel; derselbe zeigte sich aber „wie ein Apfel in die Markmasse der Hemisphäre eingelassen, ohne dass er indess die Decke des Seitenventrikels berührte. Die Umgegend des Tumors im Centrum ovale ist erweicht". — Bei einem Patienten Byrom Bramwell's[492]) waren die linken Extremitäten hochgradig motorisch paretisch und zugleich vollständig anästhetisch. Die Section ergab einen von der Dura ausgehenden wallnussgrossen Tumor, welcher im Bereich der rechten „oberen Parietalwindung" auf die Hemisphäre drückte. Die den Tumor umgebende Hirnsubstanz war fast zerfliessend; die Erweichung erstreckte sich durch die ganze obere und mittlere Parietal- und die oberen Occipitalwindungen, und betheiligte in grosser Ausdehnung die unterliegende weisse Substanz. — Desgleichen betraf der Fall Broadbent's (S. 403) neben dem Schläfenlappen auch den Scheitellappen. — Bei meinem Kranken Vogt (S. 427) bestand eine so hochgradige Hemianästhesie, wie sie in keinem andern Falle beschrieben ist, und die anatomische Läsion fand sich nur auf die Rinde beschränkt; aber der Fall ist wegen des raschen Verschwindens der Anästhesie zu keinerlei Schlüssen verwendbar.

Es kann uns natürlich nicht beikommen, aus Fällen wie die vorstehenden irgend wie bindende Schlüsse ziehen zu wollen. Immerhin ist es für den ersten Augenblick bemerkenswerth, dass in ihnen, so mannigfach auch sonst die Ausbreitung der Läsionen war, gleichmässig und stets der Parietallappen betroffen war. Sehen wir nun zunächst zu, wie es mit Sensibilitätsstörungen bei anders localisirten Herden steht.

In der grossen Reihe von Erkrankungen, welche sich auf die Centralwindungen beschränken, ist, wie man sich sofort überzeugt, (ausser in meiner soeben angeführten zur Beweisführung unzulässigen Beobachtung) niemals von Hemianästhesie die Rede; genau dasselbe gilt von den Frontalwindungen — in dieser Beziehung lauten die Ergebnisse so klar und unzweideutig, dass Niemand in Zweifel sein kann.

Anders liegt anscheinend die Sache bei den Occipitalwindungen. Die von Meynert u. A. vertretenen anatomischen Anschauungen hatten die Vermuthung nahe gelegt, dass man bei Läsionen des Hinterhauptlappens Anästhesie erwarten dürfe. Charcot hat gelegentlich bemerkt, dass er dabei subjective Empfindungen in der Haut, Formicationen u. dgl. angetroffen habe; von einer eigentlichen Anästhesie jedoch spricht er nicht. Die Durchsicht des vorhandenen Materials ist aber auch in der That nicht geeignet, einen Zusammenhang von Anästhesie und Occipitalwindungsläsionen zu beweisen. In allen auf voriger Seite angeführten Fällen, wo wirklich Anästhesie vorlag, waren andere Abschnitte erkrankt; und umgekehrt fehlt bei den Läsionen der Occipitalwindungen, frischen sowohl wie namentlich auch stationären, Anästhesie oder eine anderweitige Störung der Sensibilität durchaus. Denn aus Fällen, wie z. B. dem von Rosenthal (S. 386) kann man natürlich aus den bereits früher entwickelten Gründen keine Folgerungen ableiten. — Ferrier (l. c.) spricht sich in ähnlicher Weise bezüglich der Occipitalwindungen aus.

Jonathan Hutchinson[493]) meint, dass Verletzungen des Sphenoidallappens Sensibilitätsalterationen herbeiführten; indessen liegen unseres Erachtens keine zuverlässigen Belege dafür vor, das Gegentheil vielmehr würde man aus den bis jetzt vorhandenen Beobachtungen ableiten können. Auch für die von Ferrier vertretene Anschauung, dass Erkrankungen in der Regio Hippocampi mit Störungen der Sensibilität einhergehen, fehlen bis jetzt die klinischen Anhaltspunkte durchaus.

Man sieht, dass bezüglich der Sensibilität die Sache anders liegt als bei den Bewegungsstörungen. Letztere ist es schon auf Grund des gegenwärtig vorhandenen Materials gestattet mit bestimmten umschriebenen Oertlichkeiten der oberflächlichen Hemisphärenpartien in Verbindung zu bringen; für die erstere ist dies

noch nicht möglich. Wir sind der bestimmten Ueberzeugung, dass bei fortgesetzter Aufmerksamkeit und Beobachtung auch die corticale Localisation der Sensibilitätsstörungen gefunden werden wird. Vorderhand kann man nicht einmal einigermassen begründete Vermuthungen hegen, von grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit sprechen. Man könnte vielleicht geneigt sein, aus den klinischen Fällen, wie sie sich zur Stunde darstellen, als das relativ Wahrscheinlichste zu entnehmen, dass die Parietalwindungen (immer natürlich vom Gyrus centralis posterior abgesehen) in erster Linie für die Sensibilitätsstörungen in Betracht gezogen werden müssen — also das analoge Ergebniss, zu welchem wir schon bei den Centrum ovale-Herden gelangten. Jedoch müssen wir zu diesem Schluss die Bemerkung hinzufügen, dass zur Stunde kein Fall bekannt ist, in welchem bei einer wirklich oberflächlichen Erkrankung dauernde Anästhesie beobachtet wurde, immer war das weisse Marklager in erheblicher Ausdehnung mitbetroffen. Und es ist kaum in einem der vorliegenden Fälle die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass direct oder indirect das vom hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel heraufstreichende sensible Faserbündel in seinem weiteren Verlauf betroffen gewesen sei.

Für die Diagnose der Oberflächenläsionen haben demgemäss Störungen der Hautsensibilit noch keine Bedeutung.

IV. Störungen des Sehvermögens.

Erst seit den allerletzten Jahren sind einige Beobachtungen bekannt geworden, welche Störungen des Gesichtssinnes bei Herden rindenwärts von den grossen Ganglien aufweisen. Diese Störungen gestalten sich in ihrem Symptomenbilde verschieden, so dass man zwei Gruppen unterscheiden muss.

In einer Gruppe besteht ausgesprochene Hemianopsie. Die ophthalmologischen Einzelheiten, wie sie sich bei genauer Untersuchung etwas verschieden darstellen können, dass z. B. nur ein kleiner Theil des Gesichtsfeldes ausfällt, oder die Grenzlinie nicht scharf ist u. s. w., glauben wir als für unsere Fragen zunächst unerheblich übergehen zu können, und bemerken nur, dass die hier vorkommende Hemianopsie immer wie es scheint, eine laterale ist;

Auf dem dem Herde gegenüberliegenden Auge fällt die nasale, auf dem gleichseitigen die temporale Hälfte der Retina aus. Dass diese Hemianopsie dauernd bestehen kann und als Ausfallssymptom aufgefasst werden muss, lehren Fälle wie die von Baumgarten (S. 388), und mir (S. 389).

In einer anderen Gruppe handelt es sich um eine sehr eigenthümliche Form von Sehstörung, welche zuerst von Fuerstner und dann noch von Reinhardt geschildert ist, und welche merkwürdig an die von Goltz bei Hunden nach Durchspülung der Hirnrinde geschilderten Erscheinungen erinnert. Dieselbe ist bei einseitiger Hirnerkrankung unilateral und zwar auf dem entgegengesetzten Auge vorhanden; bei doppelseitiger Hirnerkrankung kann sie ebenfalls auf beiden Augen bestehen. Eine Schilderung derselben ist in dem einen Falle Fuerstner's (S. 392) und in dem weiter unten folgenden Reinhard's gegeben. Daraus geht hervor, dass offenbar nicht eine gewöhnliche Amblyopie, eine einfache Abschwächung der Sehkraft bestanden, sondern, wie Reinhard es bezeichnet, eine Störung des Farbensinnes und des inneren Gestaltungsvermögens, Verlust oder Verminderung der Tiefenanschauung. Der Opticus nahm in den leichteren Fällen die Gesichtseindrücke in normaler Weise auf und leitete sie in normaler Weise fort; auch vermag der Kranke die Retinalbilder richtig zu deuten; aber er beurtheilt ihr Verhalten im Raume unrichtig, bringt die Zeilen, Buchstaben beim Lesen und Schreiben in einander u. drgl. Dazu kommt gelegentlich eine Verwechselung der Farben. Daneben findet sich ferner zuweilen folgendes Verhalten, über dessen Beziehungen zu den soeben genannten Erscheinungen wir uns noch nicht auszusprechen wagen: der Kranke sieht Alles wie durch einen grauen Schleier, bekommt einen verschwommenen Eindruck von den Gegenständen, so dass er sie nicht deutlich erkennt. In einigen Fällen ist direct von Blindheit gesprochen, von der absoluten Unmöglichkeit irgend etwas zu erkennen. Ob eine solche thatsächlich bestanden, ist wohl etwas schwer zu bestimmen, weil es sich grade in diesen Fällen um Paralytiker mit bedeutender Dementia handelte. Dass jedoch, wenn sie wirklich bestand, die Blindheit vielleicht nur als Steigerung des zuletzt genannten Verhaltens aufzufassen sein möchte, dafür scheint eine Beobachtung Fuerstner's

zu sprechen, in welcher der Kranke einmal gar nichts zu sehen schien, und dann wieder das Object fixirte.

Die Beobachtungen, welche diesen beiden Gruppen als Illustration dienen, sind freilich zur Stunde noch spärlich genug. Die erste Gruppe mit Hemianopsie anlangend, so kennen wir noch keine einzige Beobachtung, in welcher es sich um eine reine oder wenigstens annähernd reine, überwiegend auf die Hirnoberfläche beschränkte Läsion gehandelt hätte; immer war noch die weisse Markmasse in erheblicher Ausdehnung mitergriffen. Die Beweiskraft der Fälle von Pooley und von Hirschberg (S. 386) mit Bezug auf die Oberflächenlocalisation haben wir bereits früher für sehr gering erklären müssen, indem sich bei ihnen die Zerstörung bis in die unmittelbare Nähe des Thalamus opticus erstreckte, oder diesen sogar selbst schädigte. Man weiss aber, dass eine derartig localisirte Erkrankung unter Umständen ohne jede Betheiligung der Markmassen und der Hirnoberfläche Hemianopsie veranlassen kann (vergl. den Fall von H. Jackson S. 231). Immerhin ist beachtenswerth, dass beide Male der „Hinterlappen" bzw. die Occipitalwindungen mitergriffen waren. Dieselben Partien waren auch in Wernicke's und in meinem Fall (S. 387 u. S. 389) erkrankt, daneben allerdings nicht nur das zugehörige weisse Marklager, sondern auch noch andere Partien der Oberfläche. Schlagend dagegen ist die Beobachtung von Baumgarten, mit ausschliesslicher Betheiligung des Occipitallappens; freilich war auch hier wieder Rinde und Mark zugleich erkrankt. In allen diesen Fällen war jedesmal der Occipitallappen im Spiel. Dass ein anderer Fall Hirschberg's, in welchem durch einen Stirnlappentumor der Tractus opticus direct geschädigt war, für die Cerebrallocalisation nichts beweist, haben wir bereits früher (S. 431) erwähnt. In gleicher Weise unbrauchbar ist der von Hewitt (ebendaselbst). — Dagegen scheint eine entschiedene Abweichung in dem Falle Huguenin's vorzuliegen (S. 398). Wir zweifeln jedoch daran, dass derselbe überhaupt für die Oberflächenerkrankungen verwerthbar sei; nicht als ob wir unterstellten, dass bei der Section irgend etwas übersehen sei — das ist bei einem Hirnanatom wie Huguenin nicht annehmbar — aber vielleicht müssen die Erscheinungen anders gedeutet, wir meinen nicht blos von der cor-

ticalen Läsion, sondern zum Theil — speciell die Hemianästhesie und Hemianopsie — auch von der in das Marklager hineingreifenden Erkrankung abhängig gemacht werden. In einem Falle Bernhardt's[309]) bestand ein mit Huguenin's ziemlich übereinstimmendes Bild: Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie und Sehstörung, aber allerdings letztere nicht als Hemianopsie, sondern als Amaurose auf dem einen (gekreuzten), und concentrische Gesichtsfeldbeschränkung auf dem anderen Auge; und hier war nirgends die Oberfläche betroffen, sondern nur der Streifenhügel bzw. das weisse Marklager in der früher erwähnten Weise. So ist vielleicht auch die Beobachtung Huguenin's gar nicht hierher zu rechnen, d. h. die Hemianopsie ist nicht von der Oberflächenläsion abhängig. Soweit man aus der Beschreibung entnehmen kann, ist es möglich, dass die im Parietallappen befindliche Veränderung bis an den aus der Inneren Kapsel heraufstreichenden sensibeln Faserzug gereicht haben kann, deren Läsion auch Sehstörungen producirt (vrgl. S. 308). —

Als Basis für die zweite Gruppe dienen bis jetzt die Fälle von Fuerstner und Reinhard; denn in meinem Falle Siebeck (S. 411) ist leider die genauere Untersuchung während des Lebens unterblieben und derselbe deswegen nicht verwerthbar. Auch bei Fuerstner's Kranken war ein Mal der Occipitallappen allein erkrankt, andere Male erstreckte sich die Läsion weiter, jedoch mit Einbegriff der Hinterhauptgegend; anderweite Abweichungen sollen alsbald berücksichtigt werden.

Mit Ausnahme von dem einen abweichenden, aber wie erwähnt bezüglich des Zusammenhanges von Sehstörung mit Rindenläsion vielleicht anfechtbaren, Falle von Huguenin haben alle vorstehenden Beobachtungen anatomisch das gemeinsam, dass der Occipitallappen, ein paar Mal sogar dieser allein erkrankt war. Es könnte demnach der Schluss nahe liegen, Sehstörungen (sowohl als Hemianopsie wie in der unilateralen eigenthümlichen Form auftretend) mit Erkrankungen dieses in Verbindung zu bringen. Derselbe würde ausserdem noch durch eine neuere Mittheilung Huguenin's[494]) gestützt. Dieser untersuchte das Gehirn eines seit etwa 50 Jahren auf dem linken Auge Erblindeten. Ausser den Veränderungen am Opticus fand sich links eine Atrophie des Pulvinar, des Corpus quadrigeminum anticum et posticum, des Corpus geniculatum externum; ferner ein bedeutender Defect an der Rinde

des Occipitalhirns beiderseits, und zwar rechts stärker als links. Die Rinde an der Oberfläche war hier schmaler, die Gyri dünner, die Sulci breiter. Bei einer anderen Frau, die seit vielen Jahren auf beiden Augen (nach Variola) sehr wenig sah, fanden sich die im vorigen Fall einseitigen Veränderungen doppelseitig, auch hier war ausgesprochene Atrophie der Rinde der Occipitalwindungen beiderseits vorhanden, und zwar da, wo die Fossa occipitalis von der medialen Hemisphärenfläche (welche selbst bis zum Sulcus Hippocampi atrophisch ist) aufsteigend, in die Convexität einschneidet.

Nun ist aber von Fürstner und Reinhard (s. S. 432) Sehstörung auch ohne Läsion des Occipitallappens constatirt worden. Zwei Male fand Fürstner, während dieselbe Art der einseitigen Sehstörung bestand wie die anderen Male, die Rinde des Stirnlappens atrophisch, einmal neben einer solchen noch Adhärenzen der Pia am unteren Scheitelläppchen und an der ersten und zweiten Schläfenwindung einer Seite. Bei Reinhard's Kranker bestanden folgende Abnormitäten des Gesichtssinnes (die sonstigen pathologischen Symptome, welche überwiegend an das Bild der progressiven allgemeinen Paralyse erinnertn, lassen wir als im Augenblick entbehrlich bei Seite.

Es wurde ihr schwer, im Wege stehenden Gegenständen auszuweichen, vorgehaltene Gegenstände sicher zu greifen, kleinere Objecte präcise zu fixiren und sicher zu zählen; manchmal stiess sie an Gegenstände an, manchmal ging sie in einem unnöthig grossen Bogen um dieselben herum, sie tastete, ehe sie sich auf einen Stuhl setzte; es gelang ihr nicht recht, die Zeilen im Buche auseinander zu halten, oder für manche ihr in's Auge fallende Gegenstände die richtige oder überhaupt eine Bezeichnung zu finden; sie sah sehr oft Alles wie durch einen grauen Schleier. Die Störung betraf beide Augen gleichmässig. Prüfung des Lichtscheines ergiebt normale Verhältnisse; keine Hemiopie, keine Scotome; ophthalmoskopisches Ergebniss negativ. Reinhard bezeichnet als Hauptmerkmale der Störung eine Alteration des Farbensinnes und des inneren Gestaltungsvermögens, Verlust oder Verminderung der Tiefenanschauung und des Ortsfindungsvermögens. Bei der Section fanden sich massenhafte Cysticercusblasen im Hirnmantel, vereinzelte im Streifen- und Sehhügel. Corpora quadrigemina und geniculata, ebenso die Opticusstämme durchaus gesund. Die Blasen fehlen gänzlich in den Hinterhauptlappen, nur ganz vereinzelte sitzen in den Schläfenlappen. Massenhaft dagegen finden sie sich in der Rinde der Frontal- und Parietallappen, im ersteren auch an der Basis.

Wie lassen sich diese verschiedenen Dinge vereinigen, giebt es

eine Deutung für diese Differenzen? Es bestehen also klinisch zwei Gruppen von Sehstörungen, Hemianopsie und die einseitige — sagen wir kurzweg — Amblyopie oder Amaurose; und diese verschiedenen Formen finden sich bei Affection des Occipitallappens wie bei Affection anderer Oberflächenpartien mit Freibleiben jenes. Selbstverständlich muss auch hier eine Gesetzmässigkeit bestehen: indessen sind die bis jetzt vorliegenden klinischen Thatsachen so überaus dürftig an Zahl, dass es uns voreilig erscheint, eine Deutung der Verschiedenheiten zu geben. Die Schwierigkeiten werden noch durch die Eigenthümlichkeiten vermehrt, welche das Verhalten der Sehstörungen bei den Herden im hinteren Theil der Inneren Kapsel bietet (vergl. diese). Wir enthalten uns deshalb absichtlich jeder erklärenden Hypothese. Als beachtenswerth für eine künftige Deutung mögen nur folgende Puncte erwähnt werden: einseitige Herderkrankungen der Hirnoberfläche bzw. des zugehörigen Marklagers, wenn sie überhaupt Sehstörungen veranlassten, waren bis jetzt immer von Hemianopsie, nicht von einseitiger Sehstörung gefolgt; wo letztere von Rindenerkrankung abhängig bestand, handelte es sich immer um diffuse und gewöhnlich beide Hemisphären betreffende Oberflächenläsionen. Bei ausgesprochener Hemianopsie fand sich — mit Ausnahme des einen wie bemerkt nicht eindeutigen Falles von Huguenin — das Occipitalhirn allein oder wenigstens neben anderen Partien erkrankt; auch die Untersuchungen Huguenin's an Erblindeten lassen nur eine Atrophie der Occipitalwindungen erkennen. Man wird also, wie in den letzten Jahren bereits geschehen, auf diesen Theil seine Aufmerksamkeit in erster Linie zu richten haben. Die weitere Beobachtung wird auch zu ermitteln haben, wie es kommt, dass, was einige der oben mitgetheilten Fälle zu ergeben scheinen, zuweilen bei Erkrankung der Occipitalwindungen Sehstörungen fehlten. Oder sollte in manchen dieser abweichenden Fälle eine Hemianopsie übersehen sein? Wir betonen noch einmal die betreffende Bemerkung Förster's, wie leicht dies geschehen könne. Man sieht, eine grosse Reihe von Lücken ist hier noch auszufüllen, von Einwendungen zu widerlegen, ehe man auf festem Boden steht.

Wenden wir uns zu der diagnostischen Bedeutung, welche Sehstörungen für Rindenläsionen etwa besitzen. Dass

weder die Hemianopsie noch die halbseitige Amblyopie oder Amaurose an sich und ohne weiteres zu einem Schluss bezüglich des genaueren Sitzes des Herdes berechtigt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. Denn abgesehen von der Hemianopsie in Folge Erkrankung des Tractus opticus bei basalen Processen u. s. w. kommt diese auch bei Herden im Thalamus opticus selbst oder in unmittelbarer Nähe desselben vor (vergl. S. 231); die unilaterale Sehstörung dagegen bei den früher geschilderten Läsionen mit Betheiligung des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel; über die Sehstörungen, welche von Erkrankung der Vierhügel abhängen, lässt sich zur Zeit noch nichts sagen. Jedoch glauben wir, dass auch jetzt schon bei dem Vorhandensein ganz bestimmter klinischer Bilder, einer bestimmten Gruppirung der Symptome eine bestehende Sehstörung im concreten Fall sei es auf die soeben genannten Hirnabschnitte, sei es auf eine Oberflächenerkrankung, mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit bezogen werden kann; man muss sich dabei auf die bisherigen klinischen Erfahrungen stützen. Indem wir von den basalen Processen hier absehen, sei folgendes bemerkt. Auf eine Oberflächenläsion, also dem Vorstehenden gemäss wahrscheinlich auf einen Herd im Hinterhauptslappen wird man eine Hemianopsie beziehen dürfen, wenn dieselbe als einziges Symptom plötzlich, vielleicht noch nach einem apoplektiformen Anfall auftritt, bei ganz negativem ophthalmoskopischen Befund. Bestehen daneben noch anderweite Erscheinungen, wie Hemianästhesie, Hemiplegie, Aphasie, so ist die Deutung keine zuverlässige, indem dann nach den bisherigen Beobachtungen immer eine weitere Ausdehnung der Erkrankung angenommen werden muss, und unter Umständen auch, wie in dem Falle von H. Jackson, jede Oberflächenläsion fehlen kann; man ist also im gegebenen Falle ausser Stande, während des Lebens zu bestimmen, ob letztere sich finden wird oder nicht. — Unilaterale Sehstörungen wird man dann von Oberflächenläsionen abhängig machen können, wenn, bei negativem ophthalmoskopischem Befund, die Symptome einer diffusen corticalen Läsion ohne ausgesprochene Herderscheinungen bestehen; auf tiefer gelegene Herde (Innere Kapsel) wird man sie beziehen, wenn daneben eine ausgesprochene halbseitige Lähmung des Hautgefühls bzw. der anderen Sinnesnerven besteht. Welche Abschnitte der Oberfläche im ersteren

Falle als erkrankt anzunehmen sind, ist auf Grund des gegenwärtigen Materials noch nicht zu sagen. —

V. Störungen des Gehörvermögens.

Einseitige Gehörsstörungen gehören, abgesehen von den durch directe Schädigung des Acusticusstammes bei basalen Läsionen bedingten, zu den grössten Seltenheiten bei intracerebralen Herden. Möglich, dass bei regelmässiger Aufmerksamkeit darauf, an welcher es bisher offenbar gefehlt hat, ihr Vorkommen sich als häufiger erweisen würde. Bis jetzt jedoch sind eigentlich nur die spärlichen Fälle bei Ponsherden und die einseitigen Taubheiten oder Schwerhörigkeiten bekannt, welche neben der Beeinträchtigung der anderen Sinnesnerven und neben der Hemianästhesie bei Erkrankungen des hinteren Theiles der Inneren Kapsel vorkommen können. Genaue Sectionsbefunde, welche bewiesen, dass weiter rindenwärts gelegene Herde Taubheit erzeugt hätten, sind unseres Wissens nicht mitgetheilt; in den Fällen z. B. von Banks, Schwarze, H. Jackson fehlt die Section ganz.

Um so interessanter ist eine eigenthümliche Form von Störung des Gehörvermögens, welche allerdings von mehreren Beobachtern nebenbei in Krankengeschichten erwähnt ist, jedoch erst von Wernicke (a. a. O.) in einer bestimmten Weise aufgefasst und mit einer bestimmten Localisation in der Hirnoberfläche in Verbindung gebracht, von ihm mit dem Namen „sensorische Aphasie“, von Kussmaul mit dem der Worttaubheit belegt, und ganz neuerdings von Kahler und Pick (a. a. O.), welche auch die Literatur vollständig zusammenstellen, eingehend behandelt ist. Die wesentlichen Erscheinungen dieser Störung gehen aus den drei oben mitgetheilten Krankengeschichten von Wernicke, Kahler-Pick und Broadbent hervor. Die Kranken hören wohl, sie vernehmen Geräusche, Klopfen u. drgl., sie hören auch die einzelnen Laute des Gesprochenen als solche. Der Acusticus nimmt also Schalleindrücke auf und leitet sie auch fort, sie kommen auch als solche zum Bewusstsein. Aber der Kranke vermag die „Vocale und Consonanten nicht mehr zum acustischen Wortbilde, welches als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, zu fügen“ (Kussmaul). Er versteht also nicht, was man zu ihm spricht, und

antwortet deshalb verkehrt, führt gegebene Aufträge gar nicht oder verkehrt aus. Er macht in Folge davon den Eindruck der Taubheit oder auch der geistigen Verwirrtheit; man kann sich jedoch bei einiger Aufmerksamkeit sofort überzeugen, dass davon nicht die Rede ist.

Ausserdem bieten die Kranken noch aphasische Erscheinungen beim Sprechen dar. In einigen Fällen, bei denen ausgesprochene ataktische Aphasie bestand, war allerdings die dritte Stirnwindung mitbetroffen, aber nicht in allen. Wie Wernicke darlegt, wird diese Form der Aphasie, welche namentlich in einem leichten Verwechseln der Worte besteht, wesentlich durch das Fehlen der unbewussten von dem Lautbild beim Sprechen geübten Correctur bedingt. Der Kranke braucht je nach Stimmung und Affect dieselben Worte bald richtig bald falsch. — Es besteht ferner Agraphie und Alexie, letztere namentlich beim Vorlesen.

Da es uns hier weniger auf eine ausführliche Schilderung der klinischen Einzelheiten ankommt, als auf die localisirende Bestimmung derselben, so brechen wir erstere hiermit ab und wenden uns zu letzterer. Welche Partien der Rinde sind bei der Worttaubheit erkrankt?

Wernicke bereits hat die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine Läsion des Schläfenlappens, hauptsächlich eine Erkrankung der 1. Schläfenwindung, unterhalb des horizontalen Astes der Fossa Sylvii handelt. Die Zusammenstellung und Analyse des vorhandenen klinischen Materials führte Kahler und Pick zu demselben Ergebniss, und ich sehe vorderhand keinen zwingenden Gegengrund, welcher die Unrichtigkeit dieser Annahme darthäte. Allerdings ist unseres Wissens bis jetzt kein Fall bekannt, in welchem bei Worttaubheit eine ganz umschriebene, auf die 1. Temporalwindung beschränkte Läsion vorgelegen hätte. Aber in den drei oben mitgetheilten Fällen (S. 402) war die 1. Temporalwindung miterkrankt, und dasselbe gilt von einer Reihe anderer Beobachtungen: Bernhardt[495]), Wernicke[364]) (Fall Funke S. 62 und 71), Kahler und Pick[321]) (S. 9), Kussmaul[152]) (S. 168), Gogol[496]), vielleicht auch Mayor[497]); ferner Avonde (citirt bei Kahler und Pick). — Andererseits ist kaum ein Fall von Worttaubheit (mit Section) bekannt geworden, in welchem nicht die Schläfenwindungen betheiligt gewesen wären — das würde

heissen: bei Herden, welche nicht die Schläfenwindungen betheiligen, kommt Worttaubheit nicht vor. Allerdings scheint ein Fall von Finkelnburg[498]) eine Ausnahme zu machen, indem der Verfasser deutlich und ausdrücklich das Vorhandensein der Worttaubheit schildert, und im Sectionsbefund wörtlich berichtet: „in der linken Hemisphäre gelbe Erweichung mit eingesunkenen Hohlräumen im Markgewebe vom Linsenkerne an bis in die Windungen der Insula Reilii, mit Zerstörung des Vormauerblattes und mit theilweiser Zerstörung der 2. und 3. Frontalwindung. Die Art. fossae Sylvii sin. war durch einen älteren theilweise erweichten Thrombus bis in ihre Verzweigungen hinein ausgefüllt". Kahler und Pick glauben diese Beobachtung entkräften zu können durch die Betonung der „innigen Beziehungen der Vormauer zum ersten Urwindungsbogen und speciell auch zum Schläfenlappen". Wir lassen dahingestellt, ob die aphoristische Kürze der Sectionsbeschreibung nicht auch die Annahme zulässt, dass eine Läsion der Schläfenwindung vielleicht bestanden habe, und nur nicht angegeben sei; eine Annahme, welche bei der Isolirtheit der Beobachtung nicht so ganz unberechtigt erscheint. Wenn jedoch diese Art der Interpretation nicht zulässig ist, dann freilich könnte man aus dem bis jetzt vorhandenen Material für die topische Diagnostik nur den Schluss ziehen, dass Worttaubheit allerdings mit der grössten Wahrscheinlichkeit, aber nicht unbedingt auf eine Erkrankung des Schläfenlappens hinweist.

Für die Beziehungen des Acusticus zum Schläfenlappen scheint auch eine neuerliche Mittheilung Huguenin's[494]) zu sprechen, über welche allerdings Einzelheiten noch fehlen: er fand bei Taubheit Atrophie der 1. Schläfenwindung. —

Nun giebt es aber eine ganze Reihe von Fällen, in welchen trotz Läsion des Schläfenlappens die Worttaubheit fehlte; verschiedene derselben sind oben in der Casuistik angeführt, weitere sind bei Kahler und Pick zusammengestellt. Diese Autoren haben mehrere Deutungsversuche dafür gegeben, wie trotz vorhandener „Schläfenlappenerkrankung" doch das Verständniss für Gehörtes erhalten sein kann. Zunächst heben sie hervor, dass die Worttaubheit bei linksseitiger Läsion bestanden, bei rechtsseitiger gefehlt habe. Man begegnet also hier demselben Verhältniss wie bei ataktischer Aphasie; auch die akustischen Wortbilder werden überwiegend oder ausschliesslich in der linken Hemisphäre aufge-

speichert. Und in der That betrafen alle Fälle von Worttaubheit Läsionen der linken Hemisphäre, mit Ausnahme des von Kussmaul, welcher aber grade durch den Gegensatz die Regel bestätigt, denn der Kranke war stets linkshändig gewesen, nur schrieb er mit der rechten Hand. In einer Reihe dagegen, wo die Worttaubheit fehlte, war die Läsion rechtsseitig, und dies bei gewöhnlichen rechtshändigen Menschen. — Dann scheint es nicht im Allgemeinen auf Läsion des Schläfenlappens überhaupt anzukommen, sondern ganz besonders auf die der 1. Temporalwindung. Einige Male, wo Worttaubheit fehlte, ist nun nicht mit Sicherheit eine Affection der 1. Temporalwindung aus der Beschreibung zu entnehmen, diese Beobachtungen müssen also ausser Betracht gelassen werden; andere Male ist diese Windung als gar nicht oder nur ganz unbedeutend betheiligt verzeichnet, so in dem Falle Samt's (S. 400), einem von Hutin (bei Kahler und Pick citirt). Ein Kranker von Goetz (S. 401) war „aphasisch". Wir haben aber bereits oben bemerkt, dass der Tumor im Sphenoidallappen hier nicht die einzige Läsion, sondern dem Anschein nach auch die 3. Frontalwindung durch die tuberkulöse Meningitis betroffen war. Ausserdem scheint auch nur ein kleiner Theil der Windung durch den Tumor eingenommen gewesen zu sein. — Endlich sind mehrere Fälle bekannt, wo allerdings die linke Hemisphäre und auch die 1. Windung des Schläfenlappens erkrankt war, und dennoch Worttaubheit fehlte. Dies waren aber alte, chronische Fälle, und die genannten Autoren nehmen zur Erklärung derselben an, dass in irgend einer Weise eine Ausgleichung stattgefunden habe, dass andere Partien vicariirend eingetreten seien.

Im Grossen und Ganzen sind wir auf Grund des zur Stunde vorliegenden klinischen Materials geneigt, der Ansicht von Kahler und Pick uns anzuschliessen. Weitere Beobachtungen erst werden die Richtigkeit derselben nachweisen oder sie widerlegen oder umändern.

Für die Diagnose würden sich die vorstehenden Auseinandersetzungen in folgendem Satz zusammenfassen lassen: beim Vorhandensein des Symptomenbildes der Worttaubheit kann man mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der 1. linken Temporalwindung annehmen.

Ueber die Beziehungen der Hirnoberfläche zu Störungen des Geruchs und Geschmacks ist pathologisch bis jetzt nichts einigermassen Sicheres bekannt.

VI. Störungen der Sprache.

Die „Localisation der Sprache“ hat seit Bouillaud's, Dax', Broca's Arbeiten bekanntlich ein so allseitiges Interesse erregt, dass die Zahl der einschlägigen klinischen Mittheilungen schon eine ausserordentlich umfängliche geworden ist. Unserem Plane gemäss sollen die Störungen des Sprachvermögens hier nur insofern erörtert werden, als dieselben an bestimmte örtliche Erkrankungen gebunden sind — alle übrigen Fragen dagegen bleiben gänzlich ausser Betracht, und wir können wegen derselben auf die neueste bezügliche Arbeit von Kussmaul verweisen, welche in der diesem Autor eigenen Weise den Gegenstand ebenso geistvoll wie in die Tiefe eingehend behandelt. Auch in der Eintheilung der verschiedenen Formen der Sprachstörung werden wir uns im Folgenden an die Darstellung Kussmaul's halten.

Geringere oder schwerere Störungen des Articulationsvermögens, Dysarthrie und Anarthrie sind uns schon bei den verschiedensten Herden begegnet, nämlich überall dann, wenn der Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen war. Auch dysphasische oder aphasische Erscheinungen haben wir bereits bei einzelnen seltenen Fällen, in denen die Erkrankung auf eine bestimmte Gegend des weissen Marklagers der Grosshirnhemisphäre ohne directe Betheiligung der Rinde beschränkt war, kennen gelernt. Indessen besteht doch Einstimmigkeit darüber, dass die unter dem generellen Namen der Aphasie zusammengefassten Störungen der Sprache fast immer an Erkrankungen der Rinde gebunden sind.

Broca hat, wie allgemein bekannt, die Anschauung Bouillaud's von dem Gebundensein des Sprachvermögens an die Stirnlappen noch genauer dahin festgestellt, dass der hintere Theil der 3. linken Stirnwindung (welche man seitdem, namentlich in Frankreich, als Broca'sche Windung oder Stelle bezeichnet) von wesentlicher Bedeutung für das Sprachvermögen sei. Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Beobachter hat sich dieser Meinung angeschlossen. In der That berechtigt die strengste kritische An-

forderung, welche man nur an Beobachtungen stellen kann, zu der von Broca gezogenen Schlussfolgerung. Zur eigentlichen Beweisführung können natürlich nur solche Fälle zugelassen werden, in welchen eine genau auf die Broca'sche Region beschränkte Ausfallserkrankung, die in keinerlei Weise benachbarte Partien betheiligte, Aphasie erzeugte. Derartige Fälle aber giebt es in genügender Anzahl, um jeden Einwurf zu entkräften. Es sind die oben (S. 424 und ff.) mitgetheilten Beobachtungen von Rosenstein, Th. Simon, Broca, Duval.

Ausser diesen eigentlich beweisenden existiren viele — man kann fast sagen zahllose, denn heutzutage hält man es nicht mehr der Mühe werth, einen einzelnen Fall von Aphasie zu veröffentlichen — andere, in denen bei Aphasischen zwar nicht die Broca'sche Stelle allein erkrankt, aber bei ausgedehnterer Läsion mit ergriffen war. Selbstverständlich kann in diesen letzteren Fällen das Symptomenbild je nach dem Sitz der complicirenden Läsion abgeändert und vermannichfacht werden: so können Hemiplegie, Hemianästhesie u. s. w. daneben erscheinen. Wir halten es für durchaus überflüssig, Beispiele der Art beizubringen oder aus der Literatur anzuführen; jeder Arzt ist im Stande aus eigener Erfahrung dieselben zu ergänzen.

Sämmtliche Beobachter und sämmtliche Statistiker stimmen darin überein, dass es fast ausschliesslich die Läsionen der linken 3. Stirnwindung sind, welche mit Aphasie einhergehen. Auch diese Thatsache ist heutzutage so allgemein anerkannt und so vielfach erörtert, dass es uns wieder unnöthig erscheint, von Neuem das Beweismaterial für dieselbe zusammenzutragen. Ebenso ist die Erklärung für diese von vornherein auffällige Erscheinung, wie sie von Broca, Bouillaud, Baillarger aufgestellt ist, allgemein bekannt. Dieselbe fusst bekanntlich auf der Annahme, dass die meisten Menschen „linkshirnige Sprecher" sind; dass allerdings die anatomischen Bedingungen für das Sprechvermögen in beiden Hemisphären gleichmässig vorhanden sind, aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nur die linke für die Sprache entwickelt wird, entsprechend der Thatsache, dass auch für die meisten anderen einseitig zu verrichtenden Thätigkeiten die weit überwiegende Mehrzahl der Menschen rechtshändig, d. h. linkshirnig ist.

Man beobachtet nun in der That gar nicht selten, dass eine

den hinteren Theil der rechten 3. Stirnwindung einnehmende Erkrankung ohne jede Sprachstörung bestehen kann; ausser den bei Kussmaul (l. c. S. 147) erwähnten Fällen giebt es noch verschiedene andere, so z. B. einen von Leyden[151]) (F. 5), einen von mir (bei Leyden angeführt F. 4), meine Beobachtung Siebeck (S. 411) u. s. w. Besonders wird die Bedeutung der linken Hemisphäre durch die Beobachtungen illustrirt, in welchen anfänglich die rechte ohne Aphasie erkrankte, und bei darauf folgender Läsion der linken dieselbe eintrat. Derartige Krankengeschichten sind z. B. mitgetheilt von Duval, Stewart, Voisin (bei Kussmaul citirt S. 146), von Vulpian[499]).

Allerdings kommt es ausnahmsweise auch vor, dass bei rechtsseitiger Erkrankung Aphasie sich einstellt. Man ist aber dann fast immer im Stande, ganz besondere Verhältnisse nachweisen zu können, welche im Wesentlichen alle darauf hinausgehen, dass die betreffenden Individuen gezwungen sind die rechte Hemisphäre für das Sprechen einzuüben. In mehreren derartigen Fällen handelte es sich um einen angeborenen Bildungsmangel oder um einen frühzeitig erworbenen Defect der betreffenden linksseitigen Hirnpartie: Dies trifft zu für die Kranken von Moreau (bei Kussmaul S. 136), Parrot (ebendas. S. 145), Schaefer (ebendas. S. 145). — Man hat auch festgestellt, dass, wenn nach linksseitiger Zerstörung Aphasie sich eingestellt und dann allmälich wieder zurückgebildet hatte, ein jetzt neu auftretender Herd rechts ebenfalls wieder Aphasie und zwar dauernd bedingte: so in dem Falle Barlow's. Auch in meinem Falle Vogt (S. 427) ist offenbar der zweite rasch vorübergehende Anfall von Aphasie durch eine acute embolische Anämie der rechten Frontalwindung bzw. Insel bedingt gewesen; dafür spricht die gleichzeitige linksseitige Hemianästhesie. Die Deutung ist wohl die, dass der Embolus ein so kleines Gebiet verschloss, dass eine collaterale Ausgleichung rasch erfolgen konnte. — Ferner erfordert die Annahme des linkshirnigen Sprechens, dass bei den wenigen Individuen, welche ausnahmsweise linkshändig sind, d. h. von Jugend auf ihre rechte Hemisphäre eingeübt haben, von Aphasie befallen werden müssen, wenn ihre rechte Hemisphäre erkrankt: auch hierfür kennt die Literatur Beispiele (vergl. Kussmaul l. c. S. 146). Farge[500]) berichtet allerdings, dass ein Rechtshänder von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie befallen

wurde. Der Fall beweist aber nichts, ebensowenig wie ein analoger von Mesne[501]), weil in beiden die Section fehlt.

Die Bedeutung der Broca'schen Region, d. h. des hinteren Abschnittes der 3. linken Frontalwindung für das Sprechvermögen wäre, wie bereits Simon betonte, nur dann widerlegt, wenn sich eine unanfechtbare Beobachtung von plötzlicher Zerstörung derselben bei einem Rechtshänder (oder umgekehrt der rechten 3. Frontalwindung bei einem Linkshänder) ohne Aphasie fände. Anscheinend giebt es solche Beobachtungen; geht man jedoch dieselben im Einzelnen prüfend durch, so stellt sich die Sache anders heraus. Natürlich beweisen alle diejenigen Fälle nichts, für welche eine der im vorstehenden Absatz genannten Bedingungen zutrifft. Die Aphasie ist zuweilen vorübergehend; wenn dann ein solcher Kranker mit bereits wiederhergestellter Sprache zur Beobachtung und später zur Section kommt, so würde man ohne Kenntniss der Anamnese zu dem falschen Schluss gelangen können, dass hier eine Zerstörung der 3. linken Stirnwindung ohne Aphasie bestanden habe. Zwei derartige Beispiele meiner Beobachtung sind oben (S. 426) mitgetheilt, ebendaselbst ein weiterer von Simon; auch Kussmaul und andere Beobachter berichten von gleicher Erfahrung. Oder der Kranke ist linkshändig, d. h. rechtshirnig — bei ihm kann also Zerstörung linkerseits sich finden, ohne dass er aphasisch zu werden braucht. Zwei Fälle von Simpson[502]) und Christison[503]), bei denen trotz Zerstörung der 3. linken Stirnwindung angeblich nie Aphasie beobachtet war, beweisen wie Kussmaul bemerkt, desshalb nichts, weil in ihnen nicht angegeben ist, ob sie rechts- oder linkshändig waren; dasselbe Bedenken kann man gegen den von G. Bergmann[504]) veröffentlichten geltend machen.

Ebensowenig sind Fälle bekannt, in denen eine gänzliche Zerstörung der beiden dritten Frontalwindungen ohne Aphasie beobachtet wäre. Kussmaul (l. c. S. 137 u. 149) hat bereits von mehreren in dieser Richtung angeführten Fällen gezeigt, dass sie falsch gedeutet oder unrichtige Schlüsse aus ihnen gezogen wurden bzw. dass grade der hintere Theil der 3. Windung, auf welchen es speciell ankommt, erhalten war. Diesen lassen sich noch weitere anreihen, so einer von Piéchaud, Lebec und Gauché[505]), wo eine sehr ausgedehnte Zerstörung der Stirnwindungen ohne Aphasie

bestand, aber grade das hintere Ende der dritten links war unversehrt.

Für besonders schlagend, weil die Ortsbestimmung sehr genau gemacht ist, halte ich in dieser Beziehung meinen Fall Siebeck: das hintere Stück (Pars opercularis) der 3. rechten Stirnwindung erkrankt — ohne Aphasie; die Pars triangularis der linken 3. Stirnwindung ebenfalls erkrankt, aber die Pars opercularis frei — ebenfalls keine Aphasie. Wie leicht, wenn man bei der Bestimmung der Localisation weniger genau wäre, könnte dieser Fall als Beweis dafür fälschlich herangezogen werden, dass „trotz Herden in beiden 3. Stirnwindungen" keine Aphasie bestanden hätte!

Sämmtliche vorstehend berührte Fragen sind in den letzten anderthalb Jahrzehnten der Gegenstand vielfältiger und eingehender Erörterungen gewesen, sind theilweise auch in gewissem Sinne schon zu einem bestimmten Abschlusse gebracht worden. So habe ich geglaubt, die aus den klinischen Untersuchungen sich ergebenden Resultate einfach aneinanderreihen zu dürfen, ohne das gesammte Material in seinen Einzelheiten noch einmal zusammen zu tragen, dessen kritische Durchsicht mich zu keinen von den vorstehenden abweichenden Resultaten geführt hat. Die hohe und wesentliche Bedeutung der Pars opercularis, des hinteren Endes der III. Frontalwindung (meist der linken, in seltenen bestimmten Ausnahmefällen auch der rechten) für die Sprache steht — unseres Erachtens — unanfechtbar fest*).

Eine weitere Frage ist es nun, ob auch andere Hirnpartien eine wesentliche Beziehung zum Sprachvermögen besitzen?

Derjenigen Sprachstörungen, welche bei Läsionen des Schläfenlappens, bzw. der I. Temporalwindung (links) vorkommen, haben wir bereits in einem vorhergehenden Abschnitte gedacht.

---

*) Es ist wünschenswerth eine genaue kurze Bezeichnung für die hinterste Partie der 3. Frontalwindung zu besitzen. Ich habe dieselbe im Text öfters als Pars opercularis bezeichnet, und die vorn angränzende als Pars triangularis; letztere ist die dem „Cap" von Broca[506]) entsprechende Stelle. Beide Ausdrücke benutze ich mit der freundlichen Erlaubniss meines verehrten Collegen, Herrn Prof. Schwalbe, welcher dieselben in seiner in Vorbereitung begriffenen Hirnanatomie eingeführt und näher bestimmt hat.

Ebenso derjenigen bei Erkrankung der weissen Marksubstanz in der Nachbarschaft der 3. Frontalwindung ohne directe Läsion der Oberfläche.

Von einigen Beobachtern, namentlich von Meynert, J. Sander, Wernicke ist der Insula Reilii eine besondere Beziehung zur Sprache beigemessen worden. Wenn man das klinische Beweissmaterial für diese Anschauung prüft, so kann man eine gewissse Dürftigkeit desselben nicht verkennen. Dies wird hauptsächlich dadurch bedingt, dass ausschliesslich auf die Insel beschränkte Erkrankungen zu den grossen Seltenheiten gehören. Wenn man sich für die Wichtigkeit der Insel darauf berufen wollte, dass dieselbe bei Aphasischen relativ oft (wenn auch bei weitem nicht so häufig wie die dritte Frontalwindung) mitbetroffen ist, so lehren begreiflicher Weise alle diese Fälle nichts, sobald die dritte Frontalwindung daneben erkrankt ist — und dies ist in der Mehrzahl so — denn von letzterer kennt man die Beziehungen zur Aphasie sicher, logischer Weise wird man also bei ausgedehnteren Erkrankungen zunächst immer diese in Verbindung miteinander bringen.

Indessen ist doch von sorgfältigen Forschern einige Male Aphasie ohne jede Betheiligung der dritten Stirnwindung constatirt worden unter Verhältnissen, wo man nur die Inselerkrankung für die Sprachstörung heranziehen konnte. Hierher gehört ein Fall Meynert's (S. 435), Voisin's (ebendaselbst), Lépine's (S. 433); auch Hughlings Jackson hat die analoge Beobachtung gemacht, ebenso Charcot[456]). Weniger überzeugend ist ein Fall Sander's[453]) (S. 49); allerdings waren hier die Inselwindungen überwiegend betroffen, daneben aber doch auch „die Basalfläche der dritten Stirnwindung (links).

Dem gegenüber stehen nun allerdings Beobachtungen wie die oben (S. 432 u. 433) mitgetheilten von Simon und Huppert. Doch haben wir bereits an jener Stelle darauf hingewiesen, welche Einwendungen diejenige Simon's zulässt; und auch bei der Huppert's könnte man noch sagen, dass nur ein Theil der Insel zerstört gewesen sei.

Alles in Allem lässt das vorhandene Material folgende Schlüsse zu: Erkrankungen der Insel veranlassen Sprachstörungen; wie bei der dritten Frontalwindung kommt auch hier wesentlich die linke Hemisphäre in Betracht. Ob diese beiden Hirnpar-

tien dieselbe bzw. eine gleich grosse Bedeutung für das Sprachvermögen besitzen, ist eine noch nicht mit Sicherheit zu entscheidende Frage.

Viel schwieriger und unsicherer ist die Entscheidung darüber, ob Herde an anderen Stellen als den bisher genannten Aphasie erzeugen können. Uns selbst sind derartige Fälle nicht vorgekommen; aus den in der Literatur verzeichneten führen wir folgende an.

Mehrere Male wurden Sprachstörungen bei Herden im Parietallappen constatirt. Cornil[491]): nach einem leichten apoplektischen Anfall bestand nur einige Tage hindurch eine Sprachstörung und Hautanästhesie (ohne Muskelsinnstörung). Trotz aller Mühe blieben die Worte des Kranken unverständlich, er stotterte dann, brach ab und begann die Versuche zu reden auf's Neue ohne Erfolg. Der phthisische Patient starb 9 Wochen später. Es fand sich ein entzündlicher Herd von 1,2 Ctm. Quadratdurchmesser in der linken hinteren zweiten Scheitelwindung.

Gerhardt[507]) sah bei Aphasie und Lähmung des rechten Armes einen rothen Erweichungsherd in der „inneren dritten Parietalwindung"; der Fall ist aber nicht rein, weil Tuberkulose der Meningen (es handelte sich um ein dreijähriges Kind) bestand. Samt beobachtete Aphasie bei einer Erweichung des linken unteren Scheitelläppchens; Stirnwindungen und Insel waren frei; der Fall ist bereits S. 397 von uns in noch anderer Beziehung erwähnt. Charcot und Pitres bezweifeln, ob hier „Aphasie" bestanden und die Störung nicht vielmehr auf einen Intelligenzmangel zu beziehen sei. Der Beschreibung zufolge und bei der entschiedenen Erfahrung in der Aphasiefrage, welche Samt besass, erscheint es uns kaum anfechtbar, dass wirklich Aphasie bestanden. Fürstner (S. 396) constatirte bei einer „aphasischen Dementen" doppelseitige Läsion des Scheitellappens; zum Theil daneben noch solche der Schläfen- und Hinterhauptwindungen. Kussmaul beschreibt (l. c. S. 166) eine schwere amnestische Aphasie; bei der Section fand sich eine rothgelbe, umschriebene Erweichung in zwei Herden der linken Grosshirnrinde; der grössere nahm den vorderen Theil des Gyrus angularis ein, der kleinere zerstörte den Uebergang des Gyrus occipitalis II. in den Gyrus temporalis II. theilweise. Die Tiefe der Herde betrug nur 3 Mm. Andere Gehirnläsionen bestan-

nicht. Von Troisier[508]) rührt eine weitere Beobachtung her. In einem Falle Bulteau's[509]) fand sich eine ausgedehnte Zerstörung: bei Unversehrtheit der dritten Frontalwindung und der Insel waren links erkrankt die erste Stirnwindung, das obere Scheitelläppchen und der Hinterhauptslappen. Ausgebreitete links- und rechtsseitige Herde bei Unversehrtheit der Insel und F_3 bot auch eine Kranke Sabourin's[510]).

Die Einwendungen, welche sich gegen mehrere der soeben erwähnten Beobachtungen machen lassen, liegen nicht fernab; gegen einige, von competenten Forschern mitgetheilt, lässt sich schwieriger etwas sachlich Begründetes vorbringen. Bei der gegenwärtigen Lage der Dinge glauben wir uns berechtigt, folgendes aussprechen zu können: in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in welchen die Parietalwindungen zerstört waren, bestand keine Spur von irgend einer Form von Sprachstörung. Von den wenigen Fällen, in welchen sie sich fand, sind noch mehrere auszuschalten, ungeeignet als Beweismaterial zu dienen. Danach erheben sich doch wohl begründete Bedenken, ob der spärliche Rest von anscheinend beweisenden Fällen aufrecht erhalten werden kann, ob man nicht auch bei diesen die vorhandene Sprachstörung mit irgend welchen anderen der Untersuchung entgangenen Verhältnissen als mit der Läsion der Parietalwindungen in Verbindung zu bringen hat.

Wie die Sachen jetzt, auf Grund des bis heut vorliegenden Beobachtungsmaterials stehen, ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Ich persönlich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass vermuthlich im Lichte neuer und fortgesetzter Beobachtungen die Frage, ob Herde in den Parietalwindungen, welche sich in ihren Wirkungen genau auf diese beschränken, Sprachstörungen veranlassen, wird verneint werden müssen. Vorläufig ist sie noch unentscheidbar.

Bezüglich der Hinterhauptslappen giebt Kussmaul an, dass es ihm nicht gelang, hinreichend genaue Beobachtungen aufzufinden, in denen Läsionen desselben zu wirklichen aphasischen Störungen geführt hätten. Er stellt (l. c. S. 143) einige solche, die nichts beweisen, zusammen. Zu diesen nichts beweisenden gehört wie es scheint auch der Fall von Folet[511]).

Ist es möglich, die verschiedenen Formen der Dys-

phasie und Aphasie auf die Läsionen bestimmter Rindenbezirke zu beziehen? Wernicke hat bekanntlich die „motorische Aphasie mit dem vorderen Abschnittt der ersten Urwindung (dritte Stirnwindung) die sensorische mit dem hinteren Abschnitt (erste Schläfenwindung) in Verbindung gebracht. Kussmaul, welchem eine vorsichtige Zurückhaltung in dieser Beziehung noch sehr am Platze scheint, findet es „immerhin bemerkenswerth. dass: 1) in den Fällen von entschieden ataktischer oder gemischt amnestisch-ataktischer Aphasie fast ausnahmslos die vorderen Regionen der Rinde entweder allein oder in Verbindung mit hinteren lädirt gefunden wurden; — 2) bei rein amnestischer Aphasie, bald vordere bald hintere Rindenregionen allein lädirt erschienen".

Bei der Durchmusterung der Beobachtungen ergiebt sich folgendes:

Die klinisch wie anatomisch reinen Fälle von Rosenstein, Simon, Broca, Duval sind Typen von ausgezeichneter „ataktischer Aphasie"; hier war nur das hintere Ende der dritten Frontalwindung, ihre Pars opercularis zerstört. In fast sämmtlichen Fällen, in welchen diese Hirnstelle (neben anderen) betheiligt gefunden wurde, handelte es sich ebenfalls um ataktische oder wenigstens gemischte ataktisch-anamnestische Aphasie. Die hohe Bedeutung der Broca'schen Region für die motorische Coordination der Wörter kann deshalb als feststehend bezeichnet werden. Ehe man jedoch deswegen eine specifische Bedeutung für diese Stelle als „Coordinationscentrum der Sprache" in Anspruch nehmen darf, müssen zwei Fragen noch erledigt werden: 1) kann bei Erkrankung der Broca'schen Stelle auch eine andere Form der Sprachstörung vorkommen? und 2) kommt die ataktische Aphasie auch bei Unversehrtheit der dritten Frontalwindung vor?

Bezüglich der ersteren Frage scheint ein Fall Hammond's[235]) (S. 202) in Betracht kommen zu können:

Ein Mexicaner erhielt einen Schlag auf den Kopf. Nach dem Erwachen aus der anfänglichen Bewusstlosigkeit begriff er was um ihn her vorging, aber er hatte gänzlich das Wortgedächtniss verloren, obgleich nicht die Fähigkeit zu sprechen. Wenn man ihm die Worte vorsprach, konnte er sie vollständig richtig wiederholen, wenn man nur nicht zu viele aufgegeben hatte. Aus die Frage z. B. „como sientes ahora?" wiederholte er „como sien. sien. sien.". Der Mann starb schon am folgenden Tage. Die Section ergab Ruptur der rechten Art. meningea media und ein ungeheures Extravasat in der rechten

Schädelhälfte. Links fand sich „ein ecchymotischer Fleck von der Grösse eines halben Dollarstückes, welcher den linken Vorderlappen an seinem seitlichen und hinteren Rande betheiligte."

Man wird zugeben, dass sich gegen diese Beobachtung erhebliche Einwände machen lassen. Vor allem ist die anatomische Bestimmung zu ungenau, was sich aus der Zeit als sie gesammelt wurde: 1857 d. h. vor den Broca'schen Arbeiten, allerdings entschuldbar erklärt; dann handelt es sich um einen durch ein Trauma anfänglich tief Betäubten, bei welchem noch eine rechtsseitige meningeale Blutung besteht, und der nach etwa 24 Stunden stirbt. — Ein Fall Simon's ist genauer anatomisch untersucht, aber hier lauten wieder die klinischen Angaben sehr kurz: „der Kranke substituirte den intendirten Worten ganz andere" — man kann daraus nicht mit Sicherheit entnehmen, ob eine wirkliche amnestische oder eine partielle ataktische Aphasie oder Paraphasie vorlag. — Dagegen scheint eine Beobachtung von Sanders[512]) klarer zu sein: bei einer auf den hinteren Theil der dritten Stirnwindung und den unteren der vorderen Centralwindung beschränkten Läsion bestand anfangs gänzliche Sprachlosigkeit, später nur hochgradige Wortamnesie. Selbstverständlich beweisen die Fälle nichts, in welchen neben der dritten Frontalwindung entweder noch andere rückwärts gelegene Stellen oder die Insel betheiligt war; hier können gemischte Sprachstörungen vorkommen. Bei der isolirten Erkrankung der Broca'schen Stelle jedoch kommt es fast nie vor, dass eine andere als die „ataktische" Form der Aphasie auftritt, oder wenigstens ist es eine gemischte Form, ataktisch-amnestische Aphasie.

Die zweite Frage anlangend, so ist einzelnen Erfahrungen zufolge in der That einige Male auch bei Unversehrtheit der 3. Frontalwindung ataktische Aphasie beobachtet worden. Als derartige Beispiele würden die oben mitgetheilten Fälle von Charcot, Voisin, Sabourin, Balteau, Boyer, H. Jackson (bei Lobmeyer l. c. No. 28) zu nennen sein, welche jedoch wieder untereinander bezüglich der lädirten Hirnstelle nicht übereinstimmen, in einigen war die Insel miterkrankt, in anderen letztere nicht. Falls diese und ähnliche Beobachtungen unanfechtbar wären, so ergäbe sich, dass die motorische Coordination der Wörter nicht ausschliesslich an die 3. Frontalwindung gebunden ist. Immerhin

jedoch, wie Wernicke und Kussmaul bereits bemerkt, ist die ataktische Aphasie bei Unversehrtheit der letzteren ganz ausserordentlich selten.

Die klinischen Erfahrungen lehren also: Einerseits — Zerstörung der 3. Frontalwindung erzeugt regelmässig die ataktische Form der Aphasie, wenigstens existiren unseres Erachtens keine sicheren Beweise vom Gegentheil. Andererseits — bei anderer Localisation ist ataktische Aphasie nur ganz ausnahmsweise (anscheinend) beobachtet worden. Diese anderen Localisationen betreffen aber selbst wieder ganz verschiedene Stellen, deren Erkrankung sonst entweder gar keine oder andere Formen der Sprachstörung veranlasst (Insel, Schläfen-, Scheitelwindungen). — Bei dieser Sachlage sind nur zwei Annahmen möglich: entweder muss man annehmen, dass die Function, welche regelmässig sonst an die 3. Frontalwindung gebunden ist, hier und da gelegentlich einmal auch von einer anderen Hirnpartie übernommen werden kann; oder, dass diese ausnahmsweisen Beobachtungen nicht beweiskräftig sind, dass in ihnen sei es eine ungenaue klinische bzw. anatomische Untersuchung vorliegt, sei es eine irgend wie bewirkte functionelle Beeinträchtigung auch der 3. Stirnwindung anzunehmen ist. Da jedoch die ausnahmsweisen Beobachtungen nun einmal da sind, nicht einfach bei Seite geschoben werden können, ihre Interpretation in dem zuletzt angeführten Sinne nicht vollständig durchführbar ist, so schliessen wir uns Kussmaul an, dass allerdings in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die ataktische Aphasie an die Zerstörung der 3. Stirnwindung gebunden ist, dass man aber die Ausschliesslichkeit dieses Verhaltens bis jetzt nicht behaupten kann.

Noch viel unsicherer als bezüglich der ataktischen Aphasie gestalten sich die Verhältnisse bei der amnestischen Form, sobald man daran geht, sie mit der Erkrankung bestimmter Hirnpartien in Verbindung zu bringen. Des Falles von Sanders, wo anfänglich gänzliche Sprachlosigkeit, später nur Wortamnesie bei Läsion der Broca'schen Stelle zurückblieb, ist vorhin gedacht worden. Wir heben ausdrücklich hervor, wie es sehr wohl denkbar ist, dass öfters eine vollständige Sprachlosigkeit eine amnestische Aphasie verdeckt, die Erkenntniss der letzteren durch die erstere einfach unmöglich gemacht wird. — Wortamnesie bei Er-

krankung der Insel bestand in einem Falle Meynert's, Lépine's (S. 433). Ataktisch-amnestische Aphasie bei Läsion der Insel und der 3. Frontalwindung bot mein Fall (S. 426). Bei schwerer amnestischer Aphasie fand Kussmaul einen Herd im Gyrus angularis und einen zweiten im Uebergang vom Gyrus occipitalis II. in den G. temporalis II. Auch bei Läsionen des Schläfenlappens, speciell der I. Windung kommt dieselbe vor.

Bei diesem überaus wechselnden Verhältniss, wie es die bis jetzt vorliegenden klinischen Erfahrungen ergeben, und wo nicht einmal eine besonders hervorspringende grössere Frequenz der Erkrankung einer Partie gegenüber anderen bei der amnestischen Aphasie bemerkbar ist, halten wir es für geboten, uns jedweder bestimmter Folgerungen für die Localisation in dieser Beziehung zu enthalten.

Dass die Worttaubheit in den meisten Fällen an Erkrankung der I. Schläfenwindung gebunden ist, ausnahmsweise auch bei einer solchen der Insel zu bestehen scheint, wurde bereits in einem früheren Abschnitt besprochen. — Ueber bestimmte Localisationen der Paraphasie und Akataphasie lässt sich zur Zeit gar nichts sagen.

Es würde uns noch die Aufgabe obliegen, zu untersuchen, an welche Localisationen die Agraphie und die Alexie gebunden sind, wobei auch wieder im Besonderen die verschiedenen Formen, die ataktische, amnestische u. s. w. zu behandeln sein würden. Leider sind wir von der Möglichkeit, diese Aufgaben zu lösen, noch weiter entfernt, als bei der Aphasie, da hier das Beobachtungsmaterial kärglicher ist, weil auf Störungen des Schreibens und Lesens öfters nicht untersucht wurde und vielleicht noch öfter nicht untersucht werden konnte, indem die Kranken der Hospitäler dieser Fertigkeiten nicht zu selten entbehren. Nur ganz im Allgemeinen lässt sich folgendes sagen.

In den meisten Fällen besteht neben der ataktischen Aphasie auch die Unmöglichkeit zu schreiben; in den hochgradigsten Formen können die Kranken weder spontan noch Vorgesagtes schreiben noch abschreiben, sie malen nur Schnörkel anstatt der Buchstaben und Worte. Ebenso kann daneben das Verständniss der

Schriftsprache aufgehoben sein. Zuweilen jedoch ist die Möglichkeit zu schreiben und Gelesenes zu verstehen, erhalten. Diese Thatsachen weisen darauf hin, dass, wie bereits Marcé[513]) auseinandergesetzt, die Coordinationscentren der Laut- und Schriftwörter verschieden und räumlich von einander getrennt, andererseits jedoch jedenfalls eng verknüpft sind und dass ihre Bahnen sich verschlingen — (Kussmaul, l. c. S. 160). — Dasselbe Verhalten scheint für die amnestischen Störungen der Sprache, des Schreibens und Lesens angenommen werden zu müssen, wie einzelne Beobachtungen erweisen, z. B. die von Kussmaul (l. c. S. 166 und 168). — Wie vorsichtig man jedoch in Schlüssen sein muss, beweist der von mir mitgetheilte Fall Vogt. Der Kranke konnte schon längst wieder sprechen, als noch Agraphie und Alexie bestand. Wie voreilig es gewesen wäre, hierauf Schlüsse zu bauen, geht daraus hervor, dass auch die Fähigkeiten zu lesen und zu schreiben wiederkehrten, als man nach Monaten begann den Kranken darin zu unterrichten.

Bei der Dürftigkeit des vorhandenen Materials gehen wir absichtlich nicht weiter auf diese Fragen ein; ebenso verzichten wir auf den Versuch einer Localisation der Amimie und Asymbolie. Erst eine fortgesetzte klinische Beobachtung muss die Bausteine herbeischaffen, auf welchen spätere Schlussfolgerungen sich aufbauen können.

VII. Trophische und vasomotorische Störungen.

Bei Rindenherden sind Erscheinungen, welche man auf eine Läsion vasomotorischer oder trophischer Nervenapparate zurückführen kann, entschieden selten bis jetzt am Krankenbett beobachtet worden. Es ist möglich, wie Lépine[514]) annimmt, dass sie bei Rindenherden überhaupt wenig ausgeprägt sind; d'après quelques cas — sagt dieser Beobachter — que nous avons observés avec soin, nous croyons pouvoir affirmer que les troubles vasomoteurs des membres sont relativement peu prononcés dans les lésions exclusivement corticales. Möglich ist aber auch und unseres Erachtens sogar wahrscheinlich, dass man bis jetzt nur wenig darauf geachtet hat, und dass sich bei regerer Aufmerksamkeit doch eine grössere Häufigkeit herausstellt. Zur Stunde liegen

allerdings nur sehr wenige Beobachtungen vor, in welchen — bei corticalen Herden ohne grössere Mitbetheiligung des Centrum ovale — vasomotorische und trophische Störungen vermerkt sind. Vielmals ist ausdrücklich angegeben, dass solche nicht bestanden hätten; namentlich gilt dies für eine Reihe von Fällen, welche die Centralwindungen betrafen. Man wird demnach vielleicht wenigstens das negative Resultat entnehmen können, dass Herde in diesen Windungen vasomotorisch-trophische Störungen nicht veranlassen.

Allerdings beschreibt Senator in seinem Falle ausdrücklich, dass die gelähmte Seite sich deutlich wärmer anfühlte, stärker schwitzte und ein oder zwei Tage lang leichtes Oedem zeigte, und dass sich auch eine (musculäre?) Atrophie rasch entwickelte. Aber auch dieser Fall ist nicht zu einer Schlussfolgerung für die Topik zu benutzen, weil nicht nur die Markmasse in erheblicher Ausdehnung überhaupt mitergriffen war, sondern namentlich weil sich, wie schon einmal erwähnt, nicht entnehmen lässt, ob nur das Marklager in den Partes centrales oder auch in der Pars parietalis lädirt war. Und auch in anderen Fällen, wo vasomotorische Phänomene bestanden, war neben den Centralwindungen immer noch ein anderer Theil betroffen, so in meinem Falle Bergner.

In einem Falle Charcot's (l. c. Obs. VII.) waren die gelähmten Extremitäten „heisser"; Tod nach 40 Stunden. Erweicht war rechts die Rinde des unteren $^1/_5$ und oberen $^1/_3$ des Gyrus centralis posterior, des ganzen Lobulus parietalis superior et inferior, der hinteren $^2/_3$ des Gyrus temporalis I., der hinteren Hälfte der Insel. — Derselbe Autor[332]) beobachtete Decubitus acutus der gelähmten Seite bei verschieden localisirten Oberflächenherden: Obs. VI. — Erweichung der 2. Frontal- und 2. Temporalwindung. Obs. IX. — rothe Erweichung des Sphenoidallappens. Obs. X. — oberflächliche rothe Erweichung des Occipitallappens. Derartige Beobachtungen lassen sich noch mehrere beibringen, aber zu irgend welchem Schlusse sind sie nicht brauchbar, da zum Theil die Zerstörungen zu ausgedehnt, zum Theil anscheinend so widersprechend sind, dass bei ihrer geringen Anzahl überhaupt diese scheinbaren Widersprüche zur Stunde nicht löslich sind.

Vasomotorisch-trophische Störungen haben demnach bis jetzt für die topische Diagnostik der Rindenerkrankungen keine Bedeutung.

VIII. Intellectuelle Störungen.

Wir würden nun noch einen Abschnitt vor uns haben, welcher allerdings die bedeutungsvollsten und wichtigsten Functionen behandeln würde, welche überhaupt an die Hirnrinde sich anknüpfen, wir meinen die psychischen. Hoffentlich wird einmal in zukünftigen Abhandlungen dieser Abschnitt der umfänglichste und wichtigste sein.

Wann aber wird einmal die Zeit kommen, die Störungen der intellectuellen Fähigkeiten genauer zu localisiren? Ist überhaupt in dieser Beziehung eine bestimmte Localisation denkbar, oder besteht hier eine gewisse Solidarität insofern, als die Läsion einer bestimmten Rindenpartie entweder gar keinen bemerkbaren Ausfall oder einen solchen in allen Aeusserungsweisen des geistigen Lebens veranlasst? Wir bekennen, dass wir es vorziehen, über diese und alle anderen sich anschliessenden Fragen vollständig zu schweigen. Unseres Erachtens ist es heutzutage noch absolut unmöglich, irgend etwas in dieser Beziehung beizubringen, was auch nur im Mindesten eine sichere thatsächliche Basis hat und nicht ausschliesslich auf Speculation oder Hypothese beruht. Wenn auf diesem Gebiete einmal ein Schritt vorwärts gethan werden sollte, so dürften andere Untersuchungsmethoden, vielleicht auch eine andere Art der Fragestellung, als wir sie heut besitzen, dazu erforderlich sein. Und da wir in dieser Abhandlung den Grundsatz befolgen, nur thatsächlich Begründetes in den Kreis der Erörterung zu ziehen, so müssen wir die Fragen nach einer etwaigen Localisirung der psychischen Functionen ganz bei Seite lassen.

Diagnostische Sätze.

1) Erkrankungen der Hirnoberfläche, d. h. der grauen Substanz und bzw. der unmittelbar darunter gelegenen weissen Markschicht, erzeugen in einer Reihe von Fällen bestimmte Symptome, in einer anderen bestehen sie symptomenlos und bleiben latent.

2) Psychische Störungen weisen wohl im Allgemeinen auf eine

Erkrankung der Hirnoberfläche hin, von irgend einer genaueren Localisation derselben ist jedoch heut noch keine Rede.

3) Dys- und aphasische Erscheinungen beweisen eine Erkrankung der Hirnoberfläche.

Dieser Satz ist zwar nicht unbedingt gültig, da auch Herde ohne unmittelbare Betheiligung der Rinde unter bestimmten Verhältnissen einmal Aphasie veranlassen können (vergl. Centrum ovale). Immerhin ist dies letztere so ausserordentlich selten, der Procentsatz dieser Fälle ist so verschwindend klein, dass man für die klinische Diagnostik an dem Satz 3. festhalten kann.

4) Bei reiner ataktischer Aphasie hat man in erster Linie an eine Erkrankung der 3. (linken) Frontalwindung zu denken, dann aber auch eine solche der Insel in Betracht zu ziehen.

Diese Stellen hat man auch bei amnestischer oder gemischt ataktisch-amnestischer Sprachstörung zu berücksichtigen.

5) Wenn, wie es nach einzelnen Beobachtungen scheint, auch die Erkrankung anderer Hirnstellen Aphasie veranlassen kann, so geschieht dies doch so ausnahmsweise, dass man immer jedenfalls bei der Diagnosenstellung die unter 4. genannten Partien zuerst in's Auge fassen wird. Uebrigens ist es unmöglich, aus dem Charakter der Sprachstörung selbst auf verschiedene Localitäten zu schliessen.

6) Worttaubheit weist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des (linken) Schläfenlappens, insbesondere der I. Temporalwindung hin.

7) Hemianopsie an sich deutet keinesfalls auf einen Rindenherd. Am ehesten wird man sie auf einen solchen, und wahrscheinlich wohl im Occipitalhirn, beziehen können, wenn sie bei ganz negativem ophthalmoskopischem Befund als einziges Symptom plötzlich — vielleicht noch nach einem apoplektischen Insult — auftritt.

8) Unilaterale Sehstörungen können bei Oberflächenerkrankungen vorkommen. Bisher sind sie nur bei diffusen Corticalläsionen (progressive Paralyse, Cysticerken) gesehen worden. Ueber ihre etwaige Bedeutung für die Localdiagnose lässt sich noch nichts Sicheres sagen.

9) Sensibilitätsstörungen der Haut haben bis jetzt für die Rindenerkrankungen keine Bedeutung.

10) Mit grosser Zurückhaltung sprechen wir die Vermuthung aus, dass eine halbseitige Muskelsinnstörung, wenn sie als einziges Symptom ohne irgend welche Begleiterscheinungen auftritt, vielleicht auf eine Erkrankung des Parietallappens hinweist.

11) Motorische Störungen kommen bei Oberflächenerkrankungen vor, und unter bestimmten Umständen können die letzteren aus dem Charakter der ersteren erkannt werden.

12) Zuweilen stellt sich die Lähmung ganz unter dem Bilde einer gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie, wie sie bei Streifenhügelherden alltäglich beobachtet wird, mit und ohne secundäre Contractur in den gelähmten Extremitäten dar.

In diesem Falle ist natürlich eine Diagnose unmöglich. Doch wird die Annahme einer Oberflächenlähmung nahe gelegt, wenn ausserdem Aphasie besteht; immerhin könnte aber auch hier noch die motorische Lähmung einfach von einer neben dem Herd in der 3. Stirnwindung bestehenden Herd im Streifenhügel abhängen.

Eine neben der Extremitäten-, Facialis- und Hypoglossus-Lähmung bestehende isolirte Ptosis macht den Rindenursprung wahrscheinlich.

Dagegen beweisen etwaige neben der motorischen Hemiplegie ausgeprägtere Sensibilitätsstörungen entweder, dass es sich gar nicht um eine Rindenerkrankung handelt, oder dass, falls wirklich die erstere von einer solchen im concreten Falle abhängt, die Erkrankung eine sehr ausgedehnte und bis tief in's Marklager nach hinten reichende ist (vergl. Centrum ovale).

13) Relativ häufig stellen sich die von Oberflächenherden abhängigen Paralysen als Monoplegien, stückweise Hemiplegien dar: isolirte Lähmung des Facialis, Hypoglossus, des Armes, selten des Beines; oder Lähmung des Armes und Beines, des Armes und Facialis.

14) Diese Monoplegien, ihren intracerebralen Ursprung überhaupt vorausgesetzt, weisen an sich zwar nicht mit vollkommener Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Rindenläsion hin.

15) Die Form und Entwicklung der Monoplegien allein beweist nichts für den corticalen Ursprung derselben.

16) Dagegen sind von grösstem Werth für die Diagnose der Rindenherde gewisse Formen motorischer Reizungserscheinungen.

17) Diese stellen sich theils als partielle, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Zuckungen dar, welche entweder beim Einsetzen einer Blutung oder Erweichung oder bei einem sich entwickelnden Tumor auftreten und an welche dann später eine Lähmung des betreffenden Muskelgebietes sich anschliesst. In diesem Falle kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit einen Rindenherd annehmen.

Oder es erscheinen die partiellen klonischen Zuckungen erst später, in den bereits gelähmten Theilen. In diesem Falle hat man nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein Recht, eine corticale Läsion anzunehmen.

18) Andere Male nehmen die motorischen Reizungserscheinungen den Charakter allgemeiner epileptischer Anfälle an, und zwar mit der Eigenthümlichkeit, dass der Spasmus typisch wiederkehrend immer in den gleichen Muskelgruppen, in einer Extremität oder Gesichtshälfte beginnt. Diese Form der Krämpfe entwickelt sich immer nach schon eingetretener Lähmung. Man kann dieselbe als ein zuverlässiges Symptom einer Rindenerkrankung betrachten.

19) Beim Vorhandensein motorischer von Rindenherden abhängiger Symptome kann man den Sitz des Herdes im Gyrus centralis anterior, G. c. posterior, Lobulus paracentralis annehmen. Wegen der weiteren Einzelheiten mit Rücksicht auf die Monoplegien sei auf das im Text Erörterte verwiesen.

Cornu Ammonis.

Im Anschluss und als Anhang an die Hirnoberfläche möge das Ammonshorn eine kurze Besprechung finden. Wenn auch die Bemerkung Longet's, dass er pathologische Beobachtungen, geeignet auf die physiologischen Functionen dieses Hirntheils irgend wie Licht zu werfen, nicht kenne, auch heut noch im Wesentlichen zutrifft, so ist es doch im Interesse der Vollständigkeit geboten, denselben nicht ganz zu übergehen.

Ausfallsherde, chronische stationäre Blutungen und Erweichungen, welche sich auf das Ammonshorn beschränkten und als alleinige Veränderungen bestanden, haben wir nicht in der Literatur auffinden können. In dem S. 381 angeführten Falle von Dreyfous-Brisac ist ein „kleiner brauner Fleck im Fusse des Ammonshornes" erwähnt, man constatirt aber „darunter eine sehr deutliche Induration der Hirnsubstanz", ausserdem bestand eine hochgradige Atrophie des rechten Occipitallappens und die klinischen Symptome waren seitens des Gehirns gleich Null. Aehnliche Beobachtungen, wo die geringen Spuren alter Veränderungen im Ammonshorn bestanden, lassen sich noch verschiedene beibringen; sie sind jedoch für diagnostische Zwecke werthlos, da sie nur neben anderen Veränderungen im Gehirn gelegentlich gefunden wurden. —

Sklerosen des Ammonshornes sind dagegen ziemlich häufig beschrieben. Einen neueren Fall der Art theilt Chvostek[517]) mit:

Ein fünfundzwanzigjähriger Mann wurde vierzehn Tage nach einer überstandenen Krankheit (Typhus?) von Kopfschmerzen und Bewusstseinsver-

lust ergriffen, danach Parese der linkseitigen Extremitäten und Gefühl von Taubsein darin. Nach zwei Jahren stellte sich Zittern in den gelähmten Theilen ein, welches bis zu seinem Tode nach sechszehn Jahren anhielt. Bei der Section fand sich eine ausgesprochene Atrophie und Induration der Gebilde des rechten Ammonshornes, die auch mikroskopisch festgestellt wurde.

Bekanntlich haben verschiedene Autoren gewisse Beziehungen zwischen sklerotischen Veränderungen eines oder beider Ammonshörner und der Epilepsie gesucht; indessen sind doch nur wenige so weit gegangen, letztere von ersterer abhängig zu machen. Bouchet und Cazauvielh — wir citiren die folgenden Daten nach Lépine[3]) S. 129 — beobachteten unter achtzehn Autopsien von Epileptikern in neun Induration eines oder beider Ammonshörner; sie legen aber das Hauptgewicht nicht auf diese locale, sondern auf eine diffuse Veränderung des Gehirns. Ebenso urtheilen Foville und einige andere. Bourneville — nach einer mündlichen Mittheilung an Lépine — beobachtete unter vierunddreissig Autopsien von Epileptikern fünf Mal Induration eines der Ammonshörner; aber wie es scheint auch durchaus nicht als einzige und isolirte Alteration im Gehirn (zum Beweis vergleiche man Bourneville[32]) Obs. XXXI). Auch Meynert[518]) constatirte bei einer Reihe von Epileptikern die Induration eines Ammonshornes, hält jedoch dieselbe nicht für die Ursache der Epilepsie, sondern für eine begleitende oder secundäre Erscheinung.

Berücksichtigt man, dass einerseits in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle Veränderungen der Ammonshörner fehlen; dass zweitens solche vorkommen als isolirte Veränderungen ohne Epilepsie; dass drittens, wenn sie bei Epileptikern gefunden werden, gewöhnlich noch andere Stellen des Gehirns, der Brücke und des verlängerten Markes mitergriffen sind — so muss man zu dem Resultat kommen, dass noch jeder sichere Beweis für einen pathogenetischen Zusammenhang der Sklerose der Ammonshörner und der Epilepsie fehlt.

In das Bereich der topischen Diagnostik fallen beim heutigen Stande unseres Wissens Erkrankungen der Ammonshörner nicht.

Claustrum, Capsula externa.

Wir besprechen diese beiden Gebilde zusammen, weil sie häufig zugleich von pathologischen Vorgängen betroffen werden, und können dies um so gefahrloser thun, als zur Zeit doch noch keine Anhaltepuncte aus dem klinischen Material sich entnehmen lassen, welche etwaige Symptome constant an die Erkrankung des einen oder des anderen gebunden erkennen lassen.

Gendrin hat, wie Charcot bemerkt[2]) S. 96), schon längst darauf aufmerksam gemacht, dass bei den gewöhnlichen Haemorrhagien der Erguss in der Regel nicht in der Masse des Corpus striatum beginne, sondern an der äusseren Oberfläche des Nucleus lenticularis, zwischen diesem und der Capsula externa, welche gleichsam losgelöst ist, Auf diese Weise, wenn die Blutung nicht massenhaft ist, entstehen die öfters zu findenden lineären Lücken, welche parallel der Vormauer verlaufen. Die Beobachtung zeigt, dass diese entstandenen Blutungen öfters noch die äussere Peripherie des Linsenkerns einbeziehen, häufig aber auch den grössten Theil oder die Gesammtheit der äusseren Kapsel bzw. noch das Claustrum.

Erweichungen, in dieser Weise beschränkt, kommen kaum jemals vor; ebensowenig Tumoren oder anderweitige Herderkrankungen. Man ist deshalb für das Studium auf die Blutherde beschränkt.

Brault und Beurmann [519]): einundsiebzigjähriger Mann am dreizehnten October wegen ausgedehnter Brandwunden aufgenommen; am siebzehn-

ten November apoplektischer Anfall. Am nächsten Tage Behinderung der Sprache, Lähmung der rechten Körperseite mit Einschluss des Gesichts; Sensibilität unversehrt. Am zwanzigsten November ist die Sprache langsam, aber deutlich, Facialislähmung geschwunden, Beweglichkeit der Extremitäten viel besser. Am fünfundzwanzigsten sind alle Spuren des Insultes geschwunden. Am dreizehnten December Tod durch Erschöpfung in Folge der Brandwunden. Section. Links ist durch eine Blutung die Capsula externa und das Claustrum zerstört und auch die äussere Partie des Linsenkerns etwas verletzt. Der Herd ist 3 Centimeter lang, $2^1/_2$ Centimeter hoch, aber nur 2—3 Millimeter breit. Sein Centrum ist durch einen festen schwarzen Blutklumpen eingenommen, welcher dem umgebenden, etwa auf 1 Centimeter hin erweichten Gewebe anhaftet. Sonst nichts im Gehirn. —

Anders ist das Bild bei einem von Oulmont[520]) beschriebenen Fall:

Achtundachtzigjährige Frau; anscheinend schleppt die Kranke am 31. Januar das Bein etwas. Bei Tisch fängt sie an zu erbrechen, neigt sich plötzlich nach links, verliert aber nicht das Bewusstsein. Die Untersuchung ergiebt keine Extremitätenlähmung, anscheinend eine leichte Parese des linken Facialis; keine Sprachstörung. Dagegen vollständige linksseitige Hemianästhesie. Letztere ist aber bereits am 12. Februar ganz geschwunden. Tod am 21. Mai. Section. Auf einem verticalen Schnitt durch den Fuss der Frontalwindungen zeigt sich ein, hier fast lineärer, mit einem ockerfarbenen Klumpen gefüllter Herd, welcher sich weiter nach hinten auf 15 Millimeter verbreitet. Er liegt auf der Gränze zwischen Capsula externa und Nucleus lenticularis.

Eigene Beobachtung: vergl. Fall Muenster (S. 280) — während des Lebens hatten niemals Symptome bestanden, welche auf den rechtsseitigen Herd hingewiesen hätten. —

Wir wollen hier die Zahl der Beobachtungen nicht mehren, weitere sollen alsbald erwähnt werden.

Analyse der Beobachtungen.

In meinem soeben erwähnten Falle, welcher einen alten stationären Herd betrifft, war der Defect in der Aeusseren Kapsel ganz latent geblieben, er hatte gar keine Symptome gemacht. Ich habe in der sorgfältig aufgenommenen Anamnese nicht ermitteln können,

ob der Kranke früher jemals einen apoplektischen Insult gegehabt hatte. Dieselbe Latenz begegnet uns in mehreren anderen Fällen, so z. B. von Lèpine[3]) S. 34, Pitres[5]) S. 85 Obs. XXXVI.

Man muss daraus schliessen: stationäre Ausfallsherde auf die Capsula externa beschränkt veranlassen keine nachweislichen Symptome, sind latent.

In dem Falle von Brault und Beurmann hatte anfänglich Hemiplegie, in dem von Oulmont anfänglich Hemianästhesie bestanden; beide Male bildeten sich alle Erscheinungen zurück, die Herde waren weiterhin symptomenlos. Ganz analoge Verhältnisse finden sich in noch anderen Beobachtungen, z. B. Beurmann[429]) Richer[521]). Daraus folgt selbstverständlich, dass die anfänglichen Erscheinungen nicht von der Zerstörung der Aeusseren Kapsel selbst abhängen können, sondern als Drucksymptome, als Fernwirkungen auf benachbarte Partien aufgefasst werden müssen.

Broadbent[522]) hat ein Krankheitsbild von „ingravescent apoplexy“ construirt, dessen Besonderheiten: plötzlicher Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, zunehmendes Coma — wesentlich durch den Sitz der Blutung in der Aeusseren Kapsel bedingt sein sollen. In den fünf von Broadbent selbst angeführten Fällen kam noch dazu Hemiplegie und Hemianästhesie.

Ich kann leider den Beobachtungen, auf welche Broadbent sich beruft, nicht die mindeste Beweiskraft beilegen. In allen erfolgte der Tod frühzeitig, spätestens nach fünf Tagen — und wir sahen, dass nach dieser Zeit Hemiplegie wie Hemianästhesie sich noch zurückbilden können. In allen erstreckte sich die blutige Zertrümmerung, einige Male sogar ganz ausserordentlich weit, über die Grenzen der Aeusseren Kapsel hinaus (Blut in den Ventrikeln, Streifenhügel zerstört, einmal auch zum Theil Thalamus opticus und Corpus quadrigeminum). Und ausserdem finde ich in den angegebenen allgemeinen Symptomen gar nichts Charakteristisches, nichts was nicht auch bei anderen Localisationen, wenn es sich um erhebliche intracranielle Drucksteigerungen (wie hier) handelt, vorkommen könnte. —

Die Vorstellung, dass die Zerstörung des Claustrum vielleicht Sprachstörungen veranlassen könnte, hat bereits Sander[365]) S.

43 zurückgewiesen. Fälle wie der vostehende von Brault und Beurmann würden lehren, dass stationäre Ausfallsherde des Claustrum bis jetzt ebenfalls als symptomenlos angesehen werden müssen.

Wir kommen demnach zu dem Satze, dass

Herde in der Capsula externa und im Claustrum sich der Diagnose entziehen.

Ventrikel.

Weniger im Interesse der Diagnose, als vielmehr der Vollständigkeit wegen erscheint es uns wünschenswerth, der Betheiligung der Ventrikel, wie sie bei einigen Processen sich ereignet, eine besondere Besprechung zu Theil werden zu lassen. Man hat zwar einige Erscheinungen von der Localisation grade in den verschiedenen Ventrikeln abhängig gemacht; wir werden jedoch sehen, dass sich dieselben nicht von denen unterscheiden lassen, welche man bei Verletzung der den betreffenden Ventrikel umgebenden Hirnabschnitte beobachtet, und ferner dass bei Betheiligung grade der Ventrikel die Symptome oftmals überhaupt keine topische Diagnose gestatten.

Den Hydrops ventriculorum als Folgezustand oder als Complication anderer Processe müssen wir selbstverständlich bei Seite lassen; in Gestalt einer herdweisen Localisation können die Ventrikel nur von zwei Erkrankungsformen betroffen werden, nämlich von Blutungen und von Geschwülsten.

A. Vierter Ventrikel.

Blutungen.

Blutergüsse im Lumen des 4. Ventrikels, zuweilen von recht erheblicher Menge, werden nicht zu selten angetroffen. Dieselben verdanken ihren Ursprung dem Durchbruch einer Hämorrhagie, welche von dem Pons, der Medulla oblongata, oder dem Cerebellum ausging, zuweilen gelangt auch Blut aus den Seitenventrikeln

durch den Aquaeductus Sylvii hinein; etwa im Ventrikel selbst entstandene sind nicht bekannt.

Es erscheint uns durchaus überflüssig, einzelne Beispiele zur Charakterisirung des Symptomenbildes beizubringen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil ein solches, von der Mitbetheiligung des Ventrikels abhängig, nicht existirt. Wenn ja einmal bestimmte Herdsymptome auftreten, so hängen dieselben von der Läsion der Brücke, des verlängerten Markes ab. Meistens jedoch sind solche gar nicht ausgesprochen. Vielmehr führen diese Fälle, in welchen die Blutung in das Lumen des 4. Ventrikels sich ergoss, meist sehr rasch im Coma zum Tode. Nur selten leben die Kranken mehrere Tage, und dann lässt es sich gewöhnlich auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der Durchbruch in den Ventrikel gleich von Anfang bestanden oder ob er nicht vielmehr erst ganz zuletzt eingetreten und den schliesslichen tödtlichen Ausgang unmittelbar bedingt habe.

Die Erscheinungen, unter denen der Tod eintritt, sind ganz die gleichen wie wenn die Pons-, Bulbus-, Cerebellum-Hämorrhagie allein den Ausgang bedingt hätte, ohne Mitbetheiligung des Ventrikels. Einmal treten Convulsionen auf, ein anderes Mal nicht, kurz dasselbe Bild, welches bei der Besprechung der ebenerwähnten Hirnpartien geschildert ist, kehrt hier wieder.

Es ist demnach unmöglich am Krankenbett zu entscheiden, ob ein Durchbruch einer Hämorrhagie in den vierten Ventrikel stattgefunden habe oder nicht; die Diagnose der letzteren ist unmöglich.

Geschwülste.

Selbstverständlich können nur diejenigen Fälle für das Studium herangezogen werden, in welchen die Geschwulstbildung im Lumen des 4. Ventrikels selbst von dem Ependym oder dem Plexus ausgehend erfolgte, nicht die recht erhebliche Anzahl derer, in welchen von dem Cerebellum, den Corpora quadrigemina, der Glandula pinealis, dem Pons, der Medulla oblongata her der Tumor in die Hirnhöhle hineingewuchert ist. Die Literatur verzeichnet nun eine relativ erhebliche Anzahl Beobachtungen auch der erstgenannten Art. Wenn man dieselben jedoch im Einzelnen durchgeht, so

ergiebt sich alsbald, dass das in seinen Zügen bei den verschiedenen Fällen nicht unerheblich wechselnde Symptomenbild offenbar durch eine Mitbetheiligung der umliegenden Hirnpartien, namentlich des Pons und des Bulbus rhachidicus, bedingt gewesen ist. —

Einige möglichst reine Fälle mögen zunächst das Krankheitsbild erläutern. von Recklinghausen[523]) theilt die Section eines Kranken mit, welcher in Traube's Abtheilung behandelt war:

Einundvierzigjähriger Mann hat vor 3 Jahren eine Kopfverletzung, welche Bewusstlosigkeit zur Folge hatte, erlitten; es blieb danach eine gewisse Apathie und Abstumpfung des Gedächtnisses. Ein halbes Jahr später begann das Lungenleiden, welches ihn dann zuletzt ins Krankenhaus führte, wo man die Erscheinungen der Phthise feststellte. Ausserdem aber wurde eine Vermehrung der täglichen Harnmenge bis auf 7900 Ccm., eine Zunahme des specifischen Gewichtes bis auf 1.034 und die Anwesenheit von Zucker (5 bis 8 Procent) constatirt. Pat. erlag einer Lungenblutung. — Section. Der 4te Ventrikel ist eng und wird nach hinten durch eine $^5/_8$ Zoll lange und $^3/_8$ Zoll dicke Geschwulst eingenommen. Dieselbe adhärirt jederseits an der äusseren Grenzlinie des zarten Stranges mit dem Ependym und geht nach oben in die den Ventrikel nach hinten absperrende Pia über; sie überbrückt so den anscheinend normalen Calamus scriptorius und nimmt vollständig die Stelle des Plexus choroides ein, von welchem sonst nichts zu entdecken ist. Sonst adhärirt er weder am Kleinhirn noch am Boden des 4. Ventrikels. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst aufzufassen ist als hervorgegangen aus einer chronisch entzündlichen Hyperplasie des Plexus. — Ferner findet sich an der Basis des rechten Vorderlappens vor dem Bulbus olfactorius in der Ausdehnung von $^1/_2$ Zoll eine Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnsubstanz, und darunter an der peripheren Schicht der letzteren ein entsprechender ockergelber Erweichungsherd. — In den etwas weiten Seitenventrikeln und an der Basis viel leicht trübe Flüssigkeit.

Als Symptome bestanden hier nur gewisse psychische Veränderungen und Diabetes mellitus. Ob für erstere der Hydrocephalus oder der Tumor verantwortlich zu machen sei, ist schwer zu entscheiden; für letzteren dürfte beim heutigen Stand des Wissens weder der Hydrocephalus noch die Veränderung am Orbitallappen, sondern nur, wie es v. Recklinghausen auch thut, der Tumor im 4. Ventrikel in Anspruch genommen werden dürfen — letzterer hatte also vielleicht als einziges Symptom Diabetes mellitus zur Folge.

Eine ähnliche Beobachtung, in welcher weiter kein ausgesprochenes Symptom ausser Glykosurie bestanden hatte, hat noch Liouville gemacht (angeführt bei Verron[524])). — Etwas com-

plicirter schon sind die Erscheinungen in einigen anderen Fällen. So bestanden in einem Falle Mosler-Virchow's[525]) Schwindel, Erbrechen, sehr heftige Kopfschmerzen, und in den letzten Lebensjahren Diabetes insipidus; die Section ergab ein gestieltes Gliosarkom des Ependyms, welches, 5 Ctm. lang und 1—2 Ctm. dick, den ganzen Ventrikel ausfüllte. Das Cerebellum und die Medulla oblongata waren durch die Geschwulst ausgebuchtet. Ein anderer Kranker Virchow-Meyer's[526]) litt an Gedächtnissschwäche und psychischer Verstimmung, Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen, Obstipation, häufigem Harnlassen; dazu kam dann noch Erbrechen, Mattigkeit, Abmagerung; der Puls sank auf 64—56 Schläge. Schliesslich wurde das Sprechen behindert, und der Harn unwillkürlich gelassen. Die Section ergab sehr starken Hydrocephalus aller Ventrikel. Im 4. Ventrikel eine fibröse Hyperplasie des Ependyms, durchschnittlich zwei Linien stark, namentlich in der Rautengrube und bis etwas vor die Striae acusticae knorpelartig verdickt.

In fast allen anderen Fällen von Gliomen am Boden des 4. Ventrikels, von Tumoren mit Ausgang vom Plexus choroides finden sich die mannigfachsten und wechselndsten Erscheinungen verzeichnet, welche theils dem Bilde diffuser Hirnleiden entsprechen und wohl mit der intracraniellen Drucksteigerung bzw. dem meist vorhandenen Hydrops ventriculorum in Verbindung zu bringen sind, theils Herdsymptome der verschiedensten Art darstellen und unzweifelhaft einer directen Betheiligung der Substanz des Pons oder Bulbus medullae ihre Entstehung verdanken. Eine Anzahl derartiger eigener und fremder Beobachtungen hat Verron zusammengestellt; verschiedene andere finden sich noch in der Literatur zerstreut; wir verzichten auf eine besondere Reproduction derselben.

Demgemäss würde als alleiniges Symptom, welches mit der Erkrankung des 4. Ventrikels, natürlich nicht seines Lumens sondern seiner Wand, in Verbindung zu bringen wäre, der Diabetes bleiben, und zwar nach den vorhandenen Beobachtungen sowohl der mellitus wie der insipidus. Es bedarf keiner Ausführung, wie dies mit den bekannten physiologischen Ergebnissen in Einklang steht. Auffallend ist es allerdings, dass oftmals Diabetes, trotzdem ausdrücklich darauf untersucht wurde, bei Erkrankungen des Bodens des 4. Ventrikels vermisst wurde. Wahrscheinlich ist da-

bei noch die genauere Localisation von Belang; doch ermöglicht das vorliegende klinische Material noch keinen bestimmten Ausspruch in dieser Hinsicht.

Da das Symptom des Diabetes bekanntlich unter den allerverschiedensten Verhältnissen, unabhängig von nachweislichen Erkrankungen des 4. Ventrikels, erscheint, so muss natürlich eine ganz besonders günstige Vereinigung von Umständen vorhanden sein, wenn man aus ihm eine Erkrankung des Bodens des 4. Ventrikels diagnosticiren will. Nach Massgabe der gegenwärtigen Erfahrungen kann man dies vielleicht so formuliren:

Wenn, vielleicht nach einer längere Zeit voraufgegangenen traumatischen Einwirkung auf den Kopf, Diabetes mellitus oder insipidus sich entwickelt, und daneben allgemeine cerebrale Symptome bestehen, die keine bestimmte Localisation anzeigen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, vielleicht auch Pulsverlangsamung und Gedächtnissschwäche, wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung am Boden des 4. Ventrikels annehmen können. Diese Wahrscheinlichkeit steigt natürlich, wenn Herdsymptome sich dazu gesellen, die auf den Pons oder die Medulla oblongata bezogen werden können.

B. Seitenventrikel.

Für die Seitenventrikel kommt eigentlich nur eine Erkrankungsform in Betracht, nämlich die Hämorrhagie; als eines seltenen Ereignisses wäre dann noch des Durchbruches eines Abscesses in dieselben zu gedenken. Tumoren, welche sich in ihnen entwickelt hätten, erwähnt die Literatur kaum; und wenn der eine oder der andere derartige Fall vorkommen sollte, so besitzen dieselben für die topische Diagnose doch kein Interesse.

Die Blutungen in die Seitenventrikel erfolgen fast immer in der Weise, dass der Durchbruch einer solchen aus einem der die Ventrikelwandungen bildenden Hirntheile sich ereignet. Weitaus am häufigsten geschieht dies vom Schwanzkern oder vom Sehhügel her, seltener vom Centrum ovale aus. Die ältere Literatur, welche sich bei Gintrac[1]) tom. II. S. 258 u. ff. zum Theil zusammengestellt findet, bringt auch Beispiele dafür bei, dass der Erguss aus dem Plexus choroides geschehen sei, oder dass eine „Exhala-

tion von Blut" stattgefunden habe, ohne dass man im Stande gewesen wäre, den Ausgangspunct der Blutung nachzuweisen. Die letzte Möglichkeit dürfte wohl von der Hand zu weisen sein, wenigstens ist nicht anzunehmen, dass eine nennenswerthe Menge Blutes ohne wirkliche Gefässverletzung in die Ventrikel gelangen kann. Und die Blutungen aus den Plexus anlangend, so scheinen dieselben, falls sie wirklich vorkommen, aussergewöhnlich selten zu sein. Praktisch kommt thatsächlich nur die Form in Betracht, bei welcher das Blut aus den benachbarten Partien in den Ventrikel durchbricht.

Sehr oft findet sich der Erguss, auch wenn er nur von einer Seite herstammte, nicht bloss in einer, sondern in beiden Seitenhöhlen zugleich, und kann weiterhin in den 3. und 4. Ventrikel gerathen.

Wir führen nun zunächst einige beliebig aus der Literatur herausgegriffene Beispiele an, um an ihnen die klinische Gestaltung des Krankheitsbildes zu erläutern. Absichtlich wählen wir meist solche aus der historischen Literatur, und nur wo es auf eine genauere topische Bestimmung ankommt, neuere; derartige Fälle sind ja im Allgemeinen häufig.

Andral[28] (S. 328): Siebenundreissigjähriger Mann, fällt bewusstlos um auf der Strasse; man bringt ihn sofort in's Hospital. Der Arzt findet ihn im tiefsten Coma; alle vier Extremitäten liegen in vollständiger Resolution. Tod zwei Stunden nach dem Anfall. Section: Enormer Bluterguss in der rechten Grosshirnhemisphäre; Thalamus opticus und Corpus striatum existiren nicht mehr. Der rechte Ventrikel ist von einem grossen Blutklumpen angefüllt.

Wilks[124] (S. 81): Ein Mann wird vollkommen bewusstlos in's Hospital gebracht. Allgemeine Resolution der Glieder. Section: Oberflächliche Ruptur des Corpus striatum; alle vier Ventrikel voll Blut. Idem ibidem: Ein Frauenzimmer wird des Morgens in einem Kaffeehause bewusstlos gefunden; die Pupillen eng, die Extremitäten ganz schlaff. Section: Grosser Blutklumpen in der rechten Hemisphäre; die Ventrikel voll Blut.

Rochoux[18] S. 21): Achtundreissigjähriger Mann; nach einer gemüthlichen Aufregung Erbrechen und apoplektischer Insult. In's Hospital gebracht liegt er in tiefem Coma, rechte Pupille erweitert, linke verengert, beide unbeweglich; Gesicht bleich; Puls verlangsamt, voll, hart; leichte tetanische Starre aller Extremitäten, die unbeweglich daliegen. Tod nach 12 Stunden. Section: Ungefähr 3 Unzen flüssiges Blut in den Seitenventrikeln. Ausgedehnter Bluterguss im äusseren Theil des rechten Corpus striatum, welcher nicht mit dem Ventrikel in Verbindung steht. Im hinteren Abschnitt des linken Ventrikels eine Erosion, aus welcher das Blut gekommen war.

Abercrombie[370]) (S. 112): Zweiundreissigjähriger Mann; plötzlich Kopfweh, Erbrechen, Irrereden, und nach wenigen Minuten Coma mit schwachen Zuckungen. Letztere hörten auf, die Bewusstlosigkeit blieb andauernd bis zum Tode, welcher nach 29 Stunden eintrat. Section: Man fand alle Höhlen des Gehirns von geronnenem Blute ausgedehnt, welches durch eine unregelmässige Oeffnung in der Gehirnsubstanz in sie eingedrungen schien.

Viallet (Bull. anat. 1846, 318- nach Gintrac): zweiundsiebzigjährige Frau; nach einem starken Mahl plötzliches Hinfallen und convulsivische Bewegungen, dann allgemeine Prostration, tiefes Coma. Tod am 2. Tage. Section: Die seitlichen Ventrikel mit vielem Blut gefüllt, namentlich der linke, dessen innere Wand erweicht ist.

Die vorstehenden Fälle lassen sich mit grosser Leichtigkeit durch weitere analoge vermehren. Ich führe noch einen an, bei welchem das Leben etwas länger erhalten blieb.

Eigene Beobachtung. Vierundzwanzigjähriger Mann, Granularatrophie der Nieren. (Aus der langen Krankengeschichte ziehe ich nur das unmittelbar in Betracht Kommende aus). Am 24. Februar beim Abendessen kurzer apoplektischer Insult, danach rechtsseitige Hemiplegie, welche ohne jede Contractur bestand. Auf der ganzen linken Körperseite mässig starke Anästhesie. Ataktisch- amnestische Aphasie mässigen Grades. In der Nacht vom 6. zum 7. März soll eine krampfhafte Flexion im rechten Ellenbogen und in der Hand aufgetreten sein; am 7. Morgens bestand nichts mehr davon. Am 8. März Tod. — Section: Bei Eröffnung des linken Seitenventrikels zeigt sich an der Gränze des Hinter- und Unterhornes ein von der lateralen Wand her in denselben prominirendes Blutgerinnsel, welches entsprechend der Uebergangsstelle der Cauda corporis striati und der hinteren Partie des Sehhügels aus einem Riss in den Ventrikel prominirt. Umschriebener hämorrhagischer Herd links im hinteren Drittel des Sehhügels, im hinteren äusseren Drittel des Linsenkernes, im hinteren Drittel des Claustrum mit Zerstörung der äusseren Kapsel und der Marksubstanz der hinteren Inselwindungen. Deutliche nach vorn zunehmende weisse Erweichung der Inneren Kapsel. Rechte Hemisphäre ganz frei.

Huguenin[51]) (p. 796) bespricht die Möglichkeit des Durchbruches eines Hirnabscesses in den Ventrikel und schildert unter Anführung einiger Beispiele das klinische Bild bei diesem Vorgange. Da hier die diagnostischen Verhältnisse noch viel verwickelter liegen als bei den Blutungen, begnügen wir uns mit diesem Hinweis.

Die vorstehenden Beispiele zeigen, wie uns scheint, zur Genüge, dass das Krankheitsbild bei Ueberfluthung der Seitenventrikel eigentlich nichts Typisches, keine regelmässig wiederkehrenden Züge besitzt. In den allermeisten Fällen erfolgte der Tod sehr rasch,

nach Stunden bereits oder höchstens nach 1—3 Tagen. Dies erklärt sich ohne weiteres, wenn man die Massenhaftigkeit des Ergusses in Betracht zieht, welcher ausser dem Herd in der Hirnmasse noch die Ventrikel erfüllte, öfters bis in die vierte Hirnhöhle abfloss und zuweilen sogar an die Basis des Gehirns gelangte: die intracranielle Drucksteigerung muss dann eine so bedeutende werden, dass eine schliessliche Lähmung der vitalen Centren im verlängerten Marke die Folge ist. Andere Male, wenn nur in einem Ventrikel der Durchbruch stattgefunden hat, kann das Leben länger erhalten bleiben. Ja nach den Mittheilungen von Rokitansky und Charcot[527]) scheint es, dass in seltenen Fällen auch eine Blutung in den Ventrikel überstanden werden kann.

Betrachten wir die Fälle mit rasch eintretendem tödtlichem Ausgang, so bieten dieselben unseres Erachtens gar nichts, was die Diagnose auf einen Bluterguss in die Ventrikel ermöglichen könnte. Früher hat man angenommen, dass bei Betheiligung der Ventrikularwände immer sofortige oder frühzeitige Contractur einträte. Schon die obigen Beispiele widerlegen dies; Durand-Fardel[528]), welcher gewöhnlich als Vertreter dieser Ansicht genannt wird, führt bereits Beispiele vom Gegentheil an. Pitres[5]) (S. 100—114), welcher unter Beibringung verschiedener Beobachtungen von Ventrikularblutungen theils mit theils ohne Contracturen diese Frage erörtert, kommt zu dem Ergebniss, dass die Verletzung der Ventrikel an sich ganz gleichgültig sei für das Fehlen oder Auftreten der letzteren. Seiner Ansicht nach lässt sich aus der genauen Analyse des Materials folgendes entnehmen: „wenn die Hämorrhagie primär im Corpus striatum oder Thalamus opticus sitzt (ohne den Fuss des Hirnschenkels zu betheiligen) und sich direct in den Ventrikel öffnet, existirt keine primäre Contractur. Wenn der Herd primär im Centrum ovale oder der Capsula interna sitzt, und sich in den Ventrikel eröffnet nach Zerreissung der Fasern der Fronto-Parietal-Bündel, oberhalb des Corpus opto-striatum, dann veranlasst er primäre Contractur".

Jedenfalls kann es als zweifellos angesehen werden, dass die primäre Contractur gar nichts für Ventrikularergüsse, ihr Fehlen nichts dagegen beweist. Ebensowenig aber auch das Auftreten von allgemeinen klonischen Zuckungen, von tetanischer Starre, oder der rasche Tod in allgemeiner Resolution — denn alle diese Möglich-

keiten kommen bekanntlich bei grossen Blutungen in den Pons, Bulbus Medullae, in die Meningen, oder überhaupt bei massigen Ergüssen in die Hemisphären vor. Daraus würde sich ergeben, dass die Ventrikularblutung an sich der sicheren Diagnose entgeht. Höchstens aus einer ganz bestimmten Gruppirung der Erscheinungen dürfte es möglich sein, eine solche zu vermuthen, und zwar unter folgenden Verhältnissen: es erleidet jemand einen apoplektischen Insult; er erwacht daraus nach einigen Stunden; man constatirt jetzt das gewöhnliche Bild wie es bei Blutungen in den Streifenhügeln auftritt; kurz darauf tritt von neuem tiefes Coma ein, in diesem vielleicht noch einige leichte allgemeine convulsivische Stösse — dann wird man die Möglichkeit einer anfänglichen Blutung in das Corpus striatum oder Centrum ovale in der Nähe des Seitenventrikels, und einen daran sich schliessenden Durchbruch in letztere in's Auge fassen. Immerhin aber würden wir auch in diesem Falle die Diagnose nicht bestimmt zu stellen wagen. Charlton Bastian (l. c. pag. 231) betont noch einige andere für die Diagnose etwa in Betracht kommende Momente (Pupillenverhalten, gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augen u. s. w.). Da uns jedoch dieselben, selbst bei Berücksichtigung bestimmter Combinationen, zu vieldeutig erscheinen, sehen wir von einer weiteren Erörterung ab.

Auch wenn die Kranken nicht dem ersten Ansturm erliegen, sondern noch eine Reihe von Tagen leben, dürfte die Ventrikularbetheiligung nicht zu erkennen sein; wie man z. B. in Fällen, wie in dem vorstehend von mir mitgetheilten, die Annahme derselben begründen wollte, ist mir nicht ersichtlich.

Diagnostische Sätze.

1) Constante und charakteristische Erscheinungen, welche von dem Durchbruch einer Blutung in einen der beiden Seitenventrikel abhängen, giebt es nicht, — die Diagnose einer solchen ist deshalb nicht sicher zu stellen.

2) Die Diagnose auf eine Erkrankung am Boden des 4. Ventrikels kann, auch ohne ausgeprägte Herdsymptome, einmal gewagt werden, wenn ein Diabetes mellitus oder insipidus neben einer besonderen Combination von allgemeinen S. 512 erwähnten Cerebralsymptomen sich entwickelt.

Basis Cranii.

Im Interesse der Diagnostik und der Vollständigkeit halten wir es für geboten, auch die Erkrankungen an der Basis cranii in den Kreis der Besprechung zu ziehen. Naturgemäss d. h. anatomisch ist es unzweifelhaft geboten, für das Studium die Fälle zu gruppiren je nachdem die Affection an der Basis der vorderen, mittleren, hinteren Schädelgrube gelegen ist. Leider lehrt die Erfahrung, dass scharfe Abgränzungen der Art in Wirklichkeit nur sehr selten vorkommen. Nichtsdestoweniger müssen wir von diesem leitenden Gesichtspunkt ausgehen. Dazu kommt ferner, dass die allerwenigsten basalen Erkrankungen ihrer Natur nach auf die basalen Gebilde bzw. Theile des Gehirns sich beschränken; dies gilt höchstens für die meningitischen Processe. Die Tumoren dagegen, welche, als die häufigsten Krankheitsformen, vorwiegend für das Studium hier in Betracht kommen, besonders die in der hinteren Schädelgrube, wuchern nicht selten entweder direct in die Hirnsubstanz hinein, oder auch umgekehrt dringen aus dieser an die Basis hervor, so dass dergestalt die buntesten Krankheitsbilder Stande kommen können.

I. Vordere Schädelgrube.

Die hier localisirten basalen Erkrankungsformen geben die relativ einfachsten Krankheitsbilder.

Fälle von auf diese Gegend beschränkter Meningitis gehören zu den Seltenheiten, sind wenigstens nur sehr ausnahmsweise mit-

getheilt. Ein derartiges Beispiel liefert Morgagni[305]) liber I. epist. IX.:

Vir annorum triginta quinque, dolore capitis frontem versus cum sensu ponderis correptus, post biennium incidit in cursum sanguinis e naribus, qui, postquam magna copia erupit, per se dein fluere desiit. Post id, orbatus olfaciendi facultate, deinde epilepticis prehensus insultibus, his saepius ad annos duos conflictatus, novissime obierat. — Calvaria reclusa nihil a natura alienum inventum est, nisi ad cerebri anteriora, ubi in sinistro quidem latere aliqua sanguinis copia effusa, a dexteris autem versus eum processum, quem cristam galli anatomici vocant, cerebrum ipsum durum atque callosum arctissimeque connexum cum dura meninge deprehensum fuit. —

Ob hier der Process wirklich nur auf die vordere Schädelgrube beschränkt war, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden; jedenfalls ist nichts weiter angegeben.

Bull[545]) berichtet: Vierzigjähriger Mann; seit sechs Monaten Herabsetzung des Sehvermögens, welche sich zu vollständiger Amaurose steigerte; Pupillen weit und reactionslos. Geruch immer normal, ebenso Gehör. Auch sonst keinerlei motorische oder sensible Störungen. Tod durch Pneumonie. Section: Neuroretinitis und Atrophia N. optici. Unter den Vorderlappen in in der Mittellinie ein kugeliges orangengrosses Sarcom, welches vom Foramen coecum bis zu den Processus clin. post. oss. sphenoid. ging, und seitlich auf den grossen Keilbeinflügeln und den Partes orbitales der Stirnbeine lag. Die Nn. optici und die Nn. olfactorii und deren Bulbi waren ganz platt gedrückt. Im Pons eine Infiltration mit einer dem Tumor ganz ähnlichen Masse.

Vidal erzählt von einer Frau, deren Geruchssinn überaus stumpf war. Die Section ergab am vorderen Theile der Basis cerebri eine hühnereigrosse Geschwulst, welche über dem Türkensattel lag. Sie hatte die grosse Längsspalte in ihrem vorderen Theil ausgedehnt, so dass die Riechnerven stark auswärts gedrängt, zusammengedrückt und abgeplattet waren. — Wir entnehmen dieses Beispiel Longet, welcher noch mehrere derartige zusammengestellt hat. —

Lockemann[529]) berichtet: Neunundfünfzigjährige Frau; oft wiederkehrender Schwindel mit Gefühl von Ameisenkriechen und Taubsein der linken Gesichtshälfte. Nach einem Vierteljahr begannen sehr häufige epileptische Convulsionen, in den Intervallen dieser normales Befinden. Ein Jahr später begann die Kranke, kurz vor dem Anfange des Schwindels eigenthümliche Geruchs- Anomalien zu verspüren. Sie roch die allerverschiedensten oft nicht näher zu bezeichnenden Dinge, ohne eine objective Basis dafür. Auf die Geruchsempfindungen folgte jedesmal Schwindel und dann ein epileptischer Anfall. Nach einem Jahr wurden die Geruchsanomalien geringer und verschwan-

den dann ganz. Dafür stärkere Schwindelanfälle, Schmerzen im Vorderkopf, comatöse Zustände und Intelligenzstörung. — Section: Enteneigrosses Carcinom im linken vorderen Hirnlappen, welches unten in einem Umfange von $1^1/_2$Zoll frei der Dura auflag. Es reichte von der Lamina cribrosa bis an das Trigonum olfactorium und hatte den linken Tractus olfactorius vollständig bis auf die letzte Spur zerstört.

Die vorstehenden Krankheitsfälle geben Illustrationen von dem verschiedenen Bilde bei basalen Affectionen der vorderen Schädelgrube; die Analyse derselben soll später folgen. Sehr bedauerlich ist es, dass meningitische Processe so ausserordentlich selten auf diese Gegend beschränkt sind. Allerdings sind noch mehrere Male Geruchsstörungen bei chronischer Basalmeningitis erwähnt, aber immer erstreckte sich dieselbe dann weiter und hatte noch eine Reihe anderweiter Erscheinungen erzeugt, so in einer von Westphal[530]) mitgetheilten Beobachtung.

II. Mittlere Schädelgrube.

Strenggenommen muss man verlangen, dass zum Studium nur Fälle benutzt werden dürften, in welchen der pathologische Process vorn seine anatomische Begrenzung mit dem Foramen opticum und dem scharfen Rande des kleinen Keilbeinflügels, hinten mit dem Dorsum Ephippii und der oberen Kante des Felsenbeins findet. Diesem Anspruche genügen aber ausserordentlich wenige Fälle, da sich die pathologischen Vorgänge begreiflicher Weise nicht nach unseren Wünschen richten. Wir werden deshalb gezwungen sein, auch solche Beobachtungen mit heranzuziehen, in welcher nach der einen oder anderen Richtung hin die Grenzen der mittleren Schädelgrube überschritten sind, wenn sie nur die Bedingung erfüllen, dass wenigstens hauptsächlich der mittlere Basaltheil Sitz des Processes ist.

Chronische Meningitis.

Einen typischen Fall einer auf die mittlere Schädelgrube beschränkten Meningitis chronica hat Leudet beschrieben (reproducirt bei Labarrière[531]) (S. 76):

32j. Frau, hat vor 4 Jahren Ausfluss aus der Nase bekommen und die Nasen-

knochen verloren. Sie ist viermal entbunden, zuletzt Mitte Januar 1856. Im 6. Monat der letzten Schwangerschaft plötzlicher Verlust des Sehvermögens linkerseits, ohne irgend eine Lähmung; seitdem Kopfschmerz und leidender Zustand. Am 28. Mai 1856 apoplektiformer Anfall; am 29. ist sie wieder ganz klar und man nimmt folgenden Zustand auf: linksseitige Blepharoptose, Lidschluss normal, Strabismus externus links. Lähmung des Rectus internus und superior; linke Pupille erweitert und unbeweglich. Anästhesie der Gesichtshälfte, Conjunctiva. Mundschleimhaut, Zunge linkerseits; ferner „Verlust des Geschmacks und unvollständiger Verlust des Sehvermögens links". Seit der letzten Schwangerschaft starker Durst; im Urin ist Zucker nachweisbar. Während des Juni bleibt die motorische Lähmung dieselbe; die Anästhesie ist etwas geringer, aber die linke Cornea entzündet sich und es entsteht darauf ein kleines Geschwür. Die Glykosurie ist bis zum 20. Juni verschwunden und kehrte nicht wieder. Die Keratitis und Conjunctivitis schritt unter starken Schmerzen immer weiter vor, und am 19. Juli kam es zur Perforation der Cornea mit nachheriger Atrophie des linken Bulbus.

Der Zustand der Oculomotoriuslähmung blieb derselbe bis zum Tode, ebenso dio Anästhesie links, d. h. hochgradig an Zunge und Wangenschleimhaut, mässig an der Haut.

Ende December, wieder unter Eintritt einer mehrtägigen starken Benommenheit des Sensorium Abschwächung des Sehvermögens auch auf dem rechten Auge und Conjunctivitis; letztere geht wieder zurück, erstere bleibt.

Im September 1860 wird die Kranke zum 4. Male in das Hospital aufgenommen. Zu den früheren Erscheinungen war eine kleine Ulceration der rechten Cornea und Anästhesie auch der rechten Gesichtshälfte gekommen. Sonst keinerlei Lähmung weiter, nur weicht die Zungenspitze beim Hervorstrecken nach links ab. — Infiltration der Lungen, hochgradige Prostration. Tod am 15. October 1860. Section: Wir heben nur den Hirnbefund heraus. Meningen an der Convexität normal. Pia an der Basis verdickt und der Hirnsubstanz anhaftend, namentlich um das Chiasma. — Im 4. Ventrikel hängt der Plexus choroides innig mit dem linken Rande des Calamus scriptorius zusammen; hier erscheint die Hirnsubstanz oberflächlich erodirt und leicht erweicht, namentlich im Niveau der linkseitigen Striae acusticae. — Die Olfactorii unversehrt. — Im Niveau der linken Hälfte des Chiasma Opticorum existirt eine Centimetergrosse plastische Substanz, welche mit den Meningen und der Substanz des Nerven zusammenhängt. Der linke Opticus ist sowohl vor dem Chiasma bis rückwärts zu den Corpora geniculata ganz atrophirt. Der linke Trigeminus ist ebenso atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus; das Ganglion sieht weiss anstatt rosig aus; die grosse Trigeminuswurzel am Pons ist links dünner als rechts. An der rechten Seite der Basis nichts Auffälliges. Im Gehirn selbst nichts Abnormes. — Ausserdem syphilitische Leberveränderungen und Lungenphthise.

Ziemssen[532]) hat folgende Beobachtung veröffentlicht:

Dreiundreissigjähriger Mann wird im September 1855 syphilitisch inficirt mit nachfolgenden Allgemeinsymptomen. Am 9. März 1856 wird er auf einem

Spatziergange plötzlich von Doppelsehen und Blepharoptose linkerseits befallen, welche Erscheinungen bestehen blieben. Von Juni ab heftige Kopfschmerzen; es stellte sich eine Abweichung des Gesichts linkerseits ein und zugleich Behinderung des Sprechens; dazu kommen dann noch Schluckbeschwerden, er konnte Festes wie Flüssiges nur in kleinen Mengen geniessen, bei grösseren Quantitäten erfolgten sofort Hustenanfälle und Rückkehr des Genossenen durch Mund und Nase. Im weiteren Verlauf entwickelte sich bald bedeutende Schwäche, er konnte nur von zwei Personen unterstützt schwankend gehen. Befund am 11. August. Hochgradige Abmagerung. Rechtes Auge: Der vollständige Lidschluss ist unmöglich, weil das untere Lid nicht bewegt werden kann; das obere Lid wird energisch gehoben; der Bulbus kann nach oben, innen, innen und unten bewegt werden, aber nicht nach aussen oder grade nach unten; Pupille eng, reagirt schwach. Linkes Auge: vollständige Ptosis; der Bulbus bleibt fest und unbeweglich. Pupille erweitert und reactionslos. Abgesehen von den Doppelbildern ist die Sehschärfe jedes Auges, für sich geprüft, gut. — Der rechte Facialis ist vollständig gelähmt und reagirt gar nicht auf den faradischen Strom; die vom linken Facialis innervirten Muskeln bewegen sich gut, aber weniger energisch als normal. Die Zungenbewegungen normal. Die Sensibilität des Gesichts beiderseits und die der Zunge, Geruchs- und Geschmacksvermögen unversehrt. — Alle Bewegungen der beiden unteren und der linken oberen Extremität erfolgen energisch. Der Händedruck rechts ist schwach, die Fingerbewegungen sind unvollständig; die Muscc. interossei und die Daumenballenmuskeln sind atrophisch. Sensibilität an Rumpf und Extremitäten ist gleich.

Es waren also gelähmt: N. facialis dexter, N. oculomotorius sinister, N. trochlearis dexter und beide Nn. abducentes vollständig; N. oculomotorius dexter und Facialis sinister theilweise. Tod am 19. August an Lungenphthise. Section. Gehirnhäute an der Convexität ohne wesentliche Veränderung. An der Basis zeigt die Pia, entsprechend „dem mittleren Lappen", Verdickungen, welche sich bis zum Chiasma erstrecken. Um den linken Oculomotorius ist die Pia verdickt und am Nerven angeheftet; dieser ist injicirt, glänzend, zum Theil verdickt und erweicht, zum Theil atrophirt; mikroskopisch finden sich in der verdickten Partie freie Fetttröpfchen und nur noch Spuren von Nervenfasern. Im Wesentlichen das gleiche Verhalten zeigt der N. facialis dexter von seinem Ursprung an; ferner der Trochlearis dexter. Der Oculomotorius dexter ist nur an seinem Ursprung verdickt, aber auf einem Querschnitt bleich; mikroskopisch finden sich neben vielen Fetttropfen noch gesunde Nervenfasern. Der N. facialis sinister verhält sich wie der Oculomotorius dexter. Beide Abducentes sind abgeplattet, ihr Neurilem erscheint weniger reichlich. Auch beide Acustici verhalten sich wie der Oculomotorius dexter. — Intact sind: Nn. olfactorii, optici, trigemini, hypoglossi, spinales, glossopharyngei, pneumogastricus dexter. — Sonst im Gehirn nichts Besonderes.

In diesem Falle ist die Meningitis schon etwas über das Bereich der mittleren Grube hinausgegangen, denn der Facialis und

Acusticus gehören strenggenommen ihr nicht mehr an. Wir haben ihn aber hierhergenommen, weil die hauptsächliche Veränderung doch in der mittleren Schädelgrube sass, und diese und die vorstehende Beobachtung sich gegenseitig vortrefflich in ihrem klinischen Bilde ergänzen.

Geschwülste.

Aus der in dieser Richtung eine reiche Ausbeute liefernden Literatur wählen wir einige Fälle heraus, welche als Typen verschiedener möglicher Symptomencomplexe dienen können. Das erste der folgenden Beispiele ist von dem gewiss zuverlässigen Meister der Beobachtung, A. v. Graefe[533]) mitgetheilt, die zugehörige Section von Virchow gemacht; wir geben nur die für unsere Zwecke in Betracht kommenden Einzelheiten.

Ein sechsjähriges schönes blühendes Kind war im Anfang des 3. Lebensjahres mit dem Kopf aufgefallen; 4 Wochen danach überstand sie eine vierzehntägige fieberhafte Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen aber ohne prägnante Hirnsymptome. Dann war sie wieder völlig wohl; doch bemerkten die Aeltern einige Monate später ein Auswärtsschielen des linken Auges. Seit zwei Jahren beobachtete man ein allmälich stärker werdendes Hervorstehen des linken Auges und seit 6 Monaten eine progressive Abnahme der Sehkraft auf demselben. Sonst nie irgend welche andere Symptome.

Bei der Untersuchung fand sich kein einziges weder locales noch örtliches Hirnsymptom, speciell hatte das rechte Auge eine Sehschärfe von mehr als 1, normales Gesichtsfeld, Augenhintergrund und Beweglichkeit ebenfalls absolut normal. Das Leiden beschränkte sich auf die Protrusion des linken Bulbus, dessen Beweglichkeit nach allen Richtungen auf ein Minimum reducirt ist; der Augenspiegel ergiebt Neuroretinitis und Stauungspapille; es wird kaum noch ein Lichtschimmer mit diesem Auge wahrgenommen. Als Ursache der Protrusion zeigte sich eine ziemlich pralle Geschwulst, welche vom Grunde der Orbita ausging. Der Bulbus wurde enucleirt, die Geschwulst in toto ausgeschält und noch ein kleiner Zapfen, welcher sich bis hart an das foramen opticum ausdehnte, excidirt. Anfänglich ging Alles gut; nach 10 Tagen trat eine Meningitis auf, welche in 3 Tagen dem Leben ein Ende machte. Section: Bald hinter der Crista galli findet sich eine Geschwulst (Gliosarcom) von etwa 3 Centm. Länge, $2^1/_2$ Centm. Breite, die über der Hypophysis liegt und eine tiefe Grube in der Schädelbasis erzeugt hat, nach vorn sich bis etwas vor das Foramen opticum erstreckt und nach hinten eine sehr starke Zurückdrängung des Ephippium bedingt hat. Die Sella turcica ist in keiner Weise mehr deutlich zu erkennen. Rückwärts schiebt sich die Geschwulst hinter dem Ephippium bis auf den Pons, liegt hier unmittelbar an dem linken Trigeminus. — Der rechte Opticus läuft eine Strecke neben der Geschwulst, dann

verschwindet er in dieselbe, in welcher auch das Chiasma untergegangen ist. Auch bei der Zergliederung der Geschwulst kann man nur auseinandergesprengte Züge von Fasern des rechten Opticus nachweisen und den Ort des Chiasma nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Die Sammlung der Nervenbündel in einen gemeinsamen Stamm war ganz vernichtet. Der linke Opticus ist ebenfalls nur in einer kurzen Strecke erkennbar, und von einer schwärzlichen Masse umgeben. — Von der Basis her greift der Tumor apfelgross, vor den Basalganglien gelegen und diese ganz verschiebend, aber nicht betheiligend, in die Hirnsubstanz über.

v. Graefe betont diese Beobachtung als merkwürdiges Beispiel einer völligen Latenz eines sehr ausgedehnten Hirntumors, welcher sich noch dazu in Gegenden entwickelt hatte, in denen Erkrankungen durch Beeinträchtigung der vielen hier gelegenen Nervenbahnen gewöhnlich sehr ausgeprägte Störungen veranlassen.

Romberg[12]) S. 45—56 hat den folgenden Fall geschildert, aus dem wir nur das Wesentliche entnehmen:

Ein siebenundfünfzigjähriger Kaufmann leidet seit 18 Jahren in ununterbrochen gleicher Weise an einer furchtbaren Neuralgia Trigemini sinistri; selbst die Feder eines Romberg kann kaum drastisch genug die Heftigkeit der nur höchst selten einmal länger als einen oder wenige Tage aussetzenden Schmerzanfälle schildern. Während dieser bestand zugleich eine starke Injection der linken Gesichtshälfte, das Auge sah noch eine Zeit lang nachher blutroth aus; dabei copiöser Ausfluss von Speichel, Nasenschleim, Thränen. In den Intervallen zeigte sich immer eine gesteigerte Empfindlichkeit der linken Gesichtshälfte in ganzen Bereich des Quintus. — Die motorische Portion des Trigeminus oder irgend welche andere Nerven waren nicht ergriffen. Erst im letzten Lebensjahre, nach siebzehnjährigem Bestehen des Leidens, stellten sich Schwindelanfälle mit der Neigung nach links hinüberzufallen ein. Section: Verbreitete Atherose der Hirnarterien; Atrophie des Gehirns, Hydrops der Ventrikel und weichen Hirnhäute. Der N. trigeminus linkerseits ist leicht geröthet, halb so dünn als gewöhnlich; der rechte zeigt, aber in sehr viel geringerem Grade, eine ähnliche Beschaffenheit; an allen übrigen Hirnnerven nichts Abnormes. Nach Eröffnung der Sinus cavernosi zeigt sich die rechte Carotis interna stark aneurysmatisch erweitert, mit knorpelig verdickten Wandungen; der Sulcus caroticus ist durch Absorption von Knochengewebe in eine tiefe Grube umgewandelt. Im linken Crus cerebelli medium findet sich ein hartes Körperchen von $^1/_2$ Linie Durchmesser. —

Das einzige Symptom bildet hier die Neuralgie des Trigeminus; die Beschaffenheit des ursächlichen Leidens, eine stationäre aneurismatische Erweiterung der Carotis interna, macht es verständlich, warum weiter kein Nerv betheiligt wurde.

Ein anderes Beispiel entnehmen wir Bell[534]).

Ein Hufschmied hatte bei Waterloo eine Verwundung am linken Schläfen-

und Jochbein, und 5 Jahre später an dieselbe Stelle einen Hufschlag eines Pferdes erlitten. Die ersten Erscheinungen waren Kopfschmerz und Schwindel, dann monatelange marternde Schmerzen in der linken Stirn und Backe, darauf Ptosis links, Starrheit des Bulbus und Strabismus externus, späterhin auch Lähmung des N. abducens und nun absolute Unbeweglichkeit des jetzt grade stehenden Bulbus, Dilatation und Unbeweglichkeit der linken Pupille; Anästhesie der linken Gesichtshälfte und ihrer Höhle neben den immer noch fortdauernden Schmerzen daselbst; das anfänglich erhaltene Sehvermögen des linken Auges ging später durch eine destructive Entzündung des Auges und Verschwärung der Cornea verloren; masticatorische Paralyse links mit Atrophie der Kaumuskeln; eine noch dazu gekommene Facialislähmung links, verschwand nach einigen Monaten wieder, während die übrigen Erscheinungen bis zum Tode bestanden. Symptome seitens anderer Hirnnerven oder der Extremitäten bestanden nicht. Section: Auf der linken Seite der Sella turcica Adhäsionen älteren Datums zwischen Dura und den weichen Häuten des Gehirns, welches hier ein rötheres Aussehen hat. Nach ihrer Lösung kommt eine Geschwulst zum Vorschein, welche vorwärts bis zur oberen Keilbeinspalte, seitwärts bis zum Foramen der Art. meningea, rückwärts bis zum Processus clinoideus posterior reicht. So nahm dieselbe den ganzen Sinus cavernosus ein. Der N. oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens waren in das fibrös- käsige Gewebe der Geschwulst eingeschlossen und bis zu ihrer Insertion atrophisch. Der Opticus verlief oberhalb derselben und hatte eine matte graue Farbe.

Es erscheint überflüssig, die Casuistik noch weiter zu häufen; die vorstehenden Fälle liefern so typische Krankheitsbilder, dass sie als Illustration für die diagnostischen Schlüsse, zu welchen natürlich nicht sie allein, sondern die Gesammtheit der vorliegenden Beobachtungen uns führt, durchaus genügen.

III. Hintere Schädelgrube.

Es däucht uns ermüdend, aus der sehr grossen Zahl einschlägiger Beobachtungen, welche die Literatur verzeichnet, und die zum grössten Theil Geschwülste, zum geringsten meningitische Processe betreffen, viele Fälle als Typen aufzuführen. Nur um eine Vorstellung zu gewinnen von der Mannichfaltigkeit der hier möglichen Krankheitsbilder, mögen einige wenige hier Platz finden. Bei der nachherigen zusammenfassenden Besprechung müssen wir doch die verschiedenen Möglichkeiten des Krankheitsbildes besprechen, welche einerseits zu zahlreich sind, um sämmtlich durch Beispiele ausführlich illustrirt zu werden, und welche andererseits wieder zum Theil

so aprioristisch construirt werden können, dass einzelne Fälle als Belege für jede derselben entbehrlich sind.

Petrina[114]) Beob. 21: sechsundvierzigjähriger Mann. Beginn mit Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Gefühl von Taumeln; dann Schwäche im linken Bein; Kopfschmerzen; erschwertes Urinlassen; stetig abnehmende Sehkraft beider Augen. Stat. pr. im August 1874: keine deutlichen Erscheinungen an den Nn. faciales, die linke Gesichtshälfte kaum merkbar schlaffer, die Muskulatur der rechten in einer leichten krampfhaften Spannung; leichter Strabismus convergens rechts. Pupillen gleich; rechts deutliche Retinitis apoplectica; hochgradige Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Geruch und Geschmack unverändert. Gang unsicher, breitbeinig, mit dem Bestreben nach rechts abzulenken; nach wenigen Schritten Taumeln, zugleich treten Zittern und incoordinirte Bewegungen des linken Beines ein; beide linke Extremitäten schwächer als die rechten. — Im weiteren Verlauf sehr heftige Anfälle von Kopfschmerz mit gleichzeitiger starker Röthung des Gesichts. Von November ab Stehen und Gehen unmöglich, auch beim Erheben im Bett bereits Gefühl von Zug nach rechts. Ausgesprochene Paralyse aller Aeste des linken Facialis. Doppelsehen mit Paralyse des rechten N. abducens; Nystagmus. Die Schmerzanfälle immer häufiger; während derselben traten jetzt Schlingkrämpfe und eine sehr schwere Beweglichkeit der Zunge auf, so dass die articulirte Sprache fast unmöglich war. Vollständige Paralyse der Beine, hochgradige Parese der Arme, bei der mühsamen Bewegung derselben Zittern und Ataxie. Tod im Februar; Pat. wurde von einem Schmerzanfall mit Schlingkrampf überrascht während er ass, und erstickte. — Section: In der vorderen Partie der linken Kleinhirnhemisphäre liegt nach vorn gegen die Brücke eine wallnussgrosse Geschwulst, die bis in die Schläfenbeingrube sich erstreckt und auf welche Trigeminusfasern übergehen. Impression des linken Crus cerebelli ad pontem und der linken Ponshälfte.

Baelz[535]) hat folgenden Fall mitgetheilt, in welchem das Krankheitsbild zum Theil an das der Bulbärnervenkernparalyse erinnerte:

Achtundfünfzigjährige Frau, im Herbst 1870 heftige Schmerzen in Gestalt einer Trigeminusneuralgie. Neujahr 1871 Krampfanfälle in Zunge und Lippen, die krumm gezogen wurden, mit Unvermögen zu sprechen und zu schlingen dabei. Allmälich entwickelten sich Lähmungssymptome, erschwertes Schlingen und Sprechen, zunehmende Schwäche und Schlaflosigkeit. October 1871: Verziehung des halb offenen Mundes in die Breite, Mund kann fast nicht geschlossen werden; Pfeifen, Aussprechen von a und u unmöglich; Abfliessen des Speichels; weinerlicher Gesichtsausdruck. Die übrigen Facialiszweige functioniren normal. Zunge atrophisch, ganz gelähmt, von fibrillären Zuckungen ergriffen. Lallende, schwerverständliche, näselnde Sprache. Beim Schlingen geriethen die Substanzen regelmässig in den Larynx. Augenmuskeln, Gesicht, Gehör, Extremitäten normal. Allmälich zunehmende Anästhesie der

Gesichts- und Kopfhaut. Keine Aphonie, keine Dyspnoe. Tod an Pneumonie. — Section: Ein Enchondroma fibro-sarcomatosum ging von der Schädelbasis aus und drückte auf den unteren Theil des Pons und die verschobene Medulla oblongata mit ihren Nerven. Die linke Olive und Pyramide waren durch Hämorrhagien braunroth erweicht, und die hier abgehenden Nerven meist verdünnt, fettig atrophirt oder gar nicht mehr zu finden. Ebenso waren die rechts abgehenden Nerven verfettet, namentlich der Accessorius und Hypoglossus.

Es möge noch ein älterer Fall von Boyer kurz erwähnt werden:

Dreiunddreissigjähriger Mann. Kopfschmerz, anfänglich mehr im Vorder- später im Hinterkopf; hartnäckige Stuhlverstopfung. Amaurose erst auf dem rechten, später auch dem linken Auge. Lähmung des rechten Facialis. Gefühl von Ameisenlaufen in den Gliedern; Einschlafen und Schwäche des rechten Armes. Verziehung der Zunge nach rechts; Schlingen und Articulation der Worte erschwert. Geschmack geschwächt; abnormer Geruch. Aufregung und phantastische Ideen. Brechneigung; erschwerte Respiration. Dauer der Krankheit $4^1/_2$ Jahr. Section: Wallnussgrosse Geschwulst rechterseits unter dem Tentorium, nach Innen vom Felsenbein, mit Compression des Pons, des Pedunculus cerebri und Cerebellum rechterseits. Compression des N. facialis, vagus, accessorius, glossopharyngeus; N. acusticus zerstört; N. quintus nach oben gedrängt und verdünnt; N. optici comprimirt; geringere Veränderungen am N. trochlearis und oculomotorius. —

Die Vollständigkeit erfordert es, dass wir in den Kreis der Besprechung noch eine besondere, ziemlich häufig an der Basis der hinteren Schädelgrube vorkommende Erkrankungsform ziehen, nämlich die

Aneurysmen der Basilararterie.

Einige Krankengeschichten mögen die verschiedenen Möglichkeiten des klinischen Bildes erläutern.

Corfe[536]): Vierzigjähriger scheinbar gesunder Mann wurde während der Arbeit plötzlich von Bewusstlosigkeit befallen; Pupillen contrahirt, erschwerte Respiration, Unmöglichkeit zu schlingen. Tod nach 7 Stunden. — Wallnussgrosses Aneurysma der Basilararterie, ein Sack mit weichen Coagulis erfüllt. Keine Ruptur.

Hier hatte also ein wallnussgrosses Aneurysma, doch gewiss ein für die in Betracht kommende Oertlichkeit nicht unbedeutender Umfang, ganz symptomenlos bis zum Tode bestanden.

Laboulbène-Lebert[537]): Siebzigjährige Frau; seit 8—10 Jahren

allmälich zunehmende unvollständige Hemiplegie links, Empfindung und Intelligenz unversehrt. Tod an Pleuritis. — Olivengrosses Aneurysma des vorderen Theiles der Basilaris, mit einem Fibrinpfropf erfüllt; auch die Art. communicans posterior erweitert. Im Pons eine Vertiefung durch den Druck der Geschwulst.

Griesinger[538]): Achtundvierzigjährige Frau; hat seit 3—4 Jahren häufig Schwindel und Ohrensausen. Am 1. Mai trat während des Schlafes linksseitige Lähmung ein. Am 8. Juni: hochgradige Paralyse des linken Armes und Beines; beim Sprechen nimmt die linke Gesichtshälfte etwas weniger Antheil, die Zunge zeigt nur eine Spur von Abweichung. Sonst keine wesentlichen Störungen. Am 13. Juni neuer apoplektischer Insult mit jetzt deutlicher Paralyse des linken N. facialis, mässiger Ptosis links. Die Kranke stirbt im Coma am 15. — Section: Die Basilaris liegt in ihrem ganzen Verlauf etwas rechts von der Mittellinie, und ist in der ganzen vorderen Hälfte (1,5 Cent. lang) stark und regelmässig erweitert bis zu 0,7 Cent. und hier mit einem Fibrinpfropf erfüllt. Im oberen mehr vorderen Theil des Pons, überwiegend rechts, doch ein wenig nach links hinüberreichend, eine diffuse, rahmartige, weisse und röthlichweisse Erweichung.

Ruschemberger (bei Griesinger citirt): Siebenundvierzigjähriger Mann; die unvollständige Anamnese ergiebt, dass er seit wenigstens 2 Jahren gelähmt ist, besonders links, mit Zittern der rechten Hand. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus ist die linke Körperhälfte motorisch und sensibel ganz gelähmt, Ptosis links, Zunge nach links abweichend, erschwerte Sprache, erschwertes Schlingen, unfreiwillige Ausleerungen. — Section: Die Basilaris zu Taubeneigrösse ausgedehnt, auf die Brücke grade in ihrer Mittellinie drückend, der Sack mit festem Fibrin gefüllt; die Vertebrales treten in seinen unteren Theil ein. Frische Ruptur. Chronischer Hydrocephalus.

Analyse der Beobachtungen.

Die einfache Ueberlegung wie die Untersuchung des vorhandenen Materials lehren in übereinstimmender Weise, dass die bei basalen Erkrankungen möglichen Erscheinungen in dreifacher Weise zu Stande kommen können. Eine Reihe ist einfach der Ausdruck eines intracraniellen Leidens überhaupt bzw. einer intracraniellen Drucksteigerung; begreiflicherweise werden die von letzterer abhängigen Symptome bei der chronischen sklerosirenden Meningitis fehlen, dagegen bei Tumoren auftreten können. Eine zweite Reihe kann durch die directe Betheiligung oder functionelle Beeinträchtigung der basalen Hirnpartien entstehen. Für die räumlich grösste

Strecke der Hirnbasis fallen die so zu Stande gekommenen Störungen aus, entziehen sich wenigstens zur Zeit noch unserer Erkenntniss; wir besitzen noch keine sichere Kunde davon, in welcher Weise sich die Reizung oder der Ausfall der basalen Windungen des Stirn- und des Schläfenlappens darstellt. Ausgesprochene Erscheinungen dagegen können auf diese Weise durch basale Processe in der hinteren Schädelgrube zu Stande kommen, wenn hier der Pons, die Medulla oblongata, und auch zum Theil in der mittleren Grube, wenn der Pedunculus Cerebri in Mitleidenschaft gezogen wird. Eine dritte Reihe, und zwar die weitaus wichtigste für die Diagnostik, wird durch die Reizung oder Lähmung der Hirnnerven bedingt. Die so zu Stande kommenden Symptome sind es, welche die wesentlichen Merkmale für die Diagnose liefern, welche es zuweilen ermöglichen, mit einer grossen Genauigkeit die Oertlichkeit des Krankheitsprocesses zu bestimmen — wie ich nrr jüngst den Sitz eines Tumors richtig (laut Section) nicht im Pons, sondern neben demselben diagnosticirte. Da die Erscheinungen, welche von der Reizung oder Lähmung der einzelnen Hirnnerven abhängen, in allen wesentlichen und groben Zügen bekannt sind, so hat man nur die anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen, um von vornherein zu bestimmen, welche Nervenbahnen beim Sitz des Processes in jeder Schädelgrube gelegentlich betroffen sein können

Gelegentlich kommt es bei den basalen wie bei anders lokalisirten Geschwülsten vor, dass sie durchaus latent bleiben; und zwar nicht nur wenn sie an Stellen sich entwickeln, deren physiologische Bedeutung sich noch unserer Kenntniss entzieht, sondern auch an Oertlichkeiten, wo man eigentlich Störungen erwarten sollte. So bestehen namentlich Aneurysmen öfters längere Zeit, gelegentlich bis zur Ruptur hin ohne jede Symptome. Wie weit in dieser Beziehung auch bei festen Tumoren die Anpassungsfähigkeit des Gehirns und der Nerven zu reichen vermag, das lehrt besser als viele andere Beispiele der oben angeführte Fall v. Graefe-Virchows, in welchem in der That eine vollkommene Latenz bestand, jede gesundheitliche Störung vermisst wurde, abgesehen von der durch den orbitalen Tumor direct veranlassten Beeinträchtigung des linken Bulbus. Selbstversändlich muss, wie v. Graefe schon hervorgehoben hat, eine Reihe von Momenten zusammenkommen, um ein so staunenswerthes Ergebniss zu ermöglichen.

Ebensowenig wird von einer Diagnose der Basalaffectionen die Rede sein können, wenn dieselben nur Erscheinungen einer allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung ohne eigentliche Herdsymptome erzeugen: Kopfschmerz, Erbrechen, psychische Störungen irgend welcher Art, Stauungspapille und Neuroretinitis mit Sehstörungen. In derartigen Fällen wird es möglich sein, zur Bestimmung der Anwesenheit einer intracraniellen Geschwulst überhaupt zu gelangen, über die Oertlichkeit wird man selbstverständlich nichts feststellen können.

Den Uebergang von diesen beiden Reihen zu denen mit ausgeprägten Localerscheinungen bildet eine Gruppe von Fällen, in denen Herdsymptome nur, wenn wir so sagen dürfen, andeutungsweise und in unbestimmten Umrissen, keineswegs scharf ausgeprägt vorhanden sind. Zuweilen wird es hier ebenfalls unmöglich sein, eine bestimmtere Localdiagnose zu stellen, zuweilen führt noch die sorgfältige Zergliederung der Erscheinungen im Einzelnen und ihre Zusammenfassung insgesammt zu einer solchen. Es geht kaum an, hier zu allgemeineren Sätzen zu gelangen, da fast jeder einzelne Fall sich anders darstellt, die Gruppirung der Symptome in jedem sich anders gestalten kann. Wollte man die hier denkbaren Möglichkeiten erschöpfen, so müsste man ebensoviele Einzelbeobachtungen anführen. Wir beschränken uns deshalb darauf, zur Illustration auf eine derartige Beobachtung von Arndt[539]) hinzuweisen, in welcher dieser aus der Analyse der Erscheinungen die bei der Section bestätigte Diagnose des Krankheitssitzes construirte. Bei der betreffenden Patientin entwickelte sich eine Psychose überwiegend mit dem Charakter einer Melancholie; zwischendurch wurde über Kopfschmerz, Schwindelgefühl, ferner über Kriebeln und Abgestorbensein, Ziehen und Reissen in den Gliedern geklagt. Im Laufe der Beobachtung sprangen dann folgende Symptome besonders in die Augen: 1) Unsicherheit und zeitweise Gebrauchsunfähigkeit der beiderseitigen Extremitäten, 2) häufiges Abträufeln von Urin, 3) Borborygmen, unfreiwilliger Abgang von Flatus und Koth, 4) Ructus und spontanes Erbrechen, 5) häufig wiederkehrende Erweiterung der linken Pupille, 6) constante Steigerung der Pulsfrequenz bei Zunahme der übrigen krankhaften Erscheinungen, 7) seufzendes und aussetzendes Athmen zu denselben Zeiten, 8) auffallender Wechsel in der Färbung und Blutvertheilung im Gesicht,

9) zeitweise stärkere Secretion von Nasenschleim und Speichel. Dazu dann noch Anfälle von tetaniformen und epileptiformen Convulsionen. Die Section ergab ein wallnussgrosses Cancroid, welches sich zwischen den Pedunculis cerebri entwickelt hatte, mit Compressionsbeeinträchtigung der benachbarten Theile. —

Eine Reihe von Beispielen lehrt, dass bei basalen Processen auch motorische oder sensible Erscheinungen in den Extremitäten auftreten können. Dies gilt aber nur für die Localisation in der hinteren bzw. an der Grenze zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube, wenn das verlängerte Mark, die Brücke und die Hirnschenkel in Mitleidenschaft gezogen werden. Unbestreitbar kommt es auch vor, dass ein weiter vorn gelegener Tumor von der Basis aus in die Hirnsubstanz hineinreichend die Streifenhügel und die Innere Kapsel beeinträchtigen und so eine Hemiplegie veranlassen kann. Dann ist es aber doch kaum noch gestattet, den Process als einen rein basalen anzusehen.

Die Extremitätenbetheiligung kann selbstverständlich nur dadurch zu Stande kommen, dass die leitenden Bahnen in Hirnschenkel, Brücke, verlängertem Mark durch Compression von aussen geschädigt werden. Damit in Zusammenhang steht es, dass dieselbe am ehesten bei Geschwülsten vorkommt; doch wird auch in einigen Fällen basaler chronischer Meningitis von Extremitätenparesen bzw. Paralysen berichtet. Die Durchsicht letzterer Beobachtungen lehrt, dass dabei zuweilen zugleich intracerebrale oder spinale Veränderungen bestanden, auf welche man die Extremitäten-Symptome in erster Linie zurückführen muss. So handelte es sich bei einem Kranken Bruberger's[540]) um gleichzeitige spinale Alterationen. Indessen scheint gelegentlich auch die basale sklerosirende Meningititis ohne weitere Complicationen, wenn sie sich um die Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark entwickelt, Erscheinungen seitens der Extremitäten veranlassen können; wenigstens lassen einzelne Beobachtungen keine andere Deutung zu, so z. B. eine von Leudet (bei Labarriére citirt).

Die Symptome in den Extremitäten, wenn sie vorkommen, betreffen überwiegend die motorischen Nerven. Es leuchtet ein, dass sie in ihrem klinischen Bilde denjenigen ähnlich sein müssen, welche durch Herde in der Substanz der genannten Hirnpartien selbst erzeugt werden können. So beobachtet man Parese oder Paralyse

der Extremitäten einer Seite; zuweilen sind auch die beiderseitigen Extremitäten afficirt, sei es in gleicher Stärke, sei es auf einer Seite mehr wie auf der anderen. In einzelnen Fällen traten halbseitige spastische Erscheinungen auf oder Tremor, an welche sich dann die motorische Schwäche anschliesst, andere Male, insbesondere bei Tumoren welche auf den Pons und die Medulla oblongata drückten, epileptiforme Anfälle. — Seltener begegnet man sensiblen Störungen: Parästhesien, Schmerzen, Anästhesie in den Extremitäten.

Wir brauchen wohl kein Wort darüber zu verlieren, dass alle diese Symptome seitens der Extremitäten an sich absolut nichts für den basalen Sitz eines Processes beweisen.

Die wichtigsten Anhaltspuncte für die Diagnose der basalen Affectionen liefert die Betheiligung bzw. die Art der Betheiligung der Hirnnerven. Bei Processen, welche sich ihrem Charakter nach ausschliesslich auf die Basis beschränken können oder müssen, insbesondere der chronischen Meningitis, bilden sie in der Regel die einzigen Herdsymptome. Die Betrachtung der Beobachtungen lehrt nun zunächst folgende allgemeine Gesichtspuncte.

Wie aus den vorhergehenden Absätzen folgt, brauchen die Functionen der Hirnnerven durchaus nicht immer beeinträchtigt zu sein; aus dem Mangel an Erscheinungen seitens derselben darf man im concreten Fall nicht den Schluss ziehen, dass ein basaler Process überhaupt nicht vorliege oder an dieser oder jener Stelle nicht liegen können, weil sonst dieser oder jener Nerv hätte beeinträchtigt sein müssen. So wäre es falsch gewesen, in der Beobachtung Bull's (S. 518) den Sitz des Tumors in der vorderen Schädelgrube deshalb zurückzuweisen, weil der Geruch unversehrt war. Es kommt hier eben wieder der bekannte Grundsatz in Betracht, dass bei langsam wachsenden Geschwülsten das Fehlen von positiven Erscheinungen kein sicheres Urtheil über ihre Ausbreitung erlaubt.

Wenn aber auch Hirnnervensymptome wirklich bestehen, so kann man daraus allein selbstverständlich noch nicht den Schluss ziehen, dass der Process an der Basis lokalisirt sei. Wir haben deswegen zuvörderst zu untersuchen, ob etwa das klinische Bild, die Art und Weise, wie die Affection des einzelnen Hirnnerven sich darstellt, (vor der Hand abgesehen von der Gruppirung) eine Unterscheidung des basalen Ursprungs der Läsion gegenüber einem

intracerebralen ermöglicht. Von einer Besprechung der im concreten Falle noch zu berücksichtigenden Möglichkeit eines peripheren Krankheitsprocesses ausserhalb der Basis nehmen wir dabei ganz Abstand.

Die motorischen Augennerven betreffend, so kann das klinische Bild ihrer Lähmung bei intracerebraler Localisation demjenigen bei basaler ganz gleich sein. Für den Trochlearis und Abducens ist das selbstverständlich; aber es gilt auch für den Oculomotorius. Allerdings ist bei basaler Läsion des Oculomotorius die Betheiligung aller Zweige die Regel, doch findet sich dieselbe auch bei intrapedunculären Herden; und umgekehrt kann auch bei ersterer vorübergehend oder bleibend die Betheiligung auf einzelne Zweige sich beschränken. — Das gleiche gilt für den N. facialis. Derselbe wird bei basalen Processen wohl immer in allen seinen Zweigen ergriffen, ein Freisein der oberen Gesichtsäste findet sich nur ganz ausnahmsweise; doch kann ersteres Verhalten auch bei einigen intracerebralen Localisationen (Hirnschenkelschlinge, Brücke) vorkommen. Selbst die bei basalem Sitz immer vorhandene Abnahme der faradischen Erregbarkeit beweist an sich nicht entscheidend für diesen gegenüber der intracerebralen Localisation, wie man anfänglich nach Ziemssen's Mittheilung glaubte annehmen zu können, da ebendieselbe auch bei Herden im unteren Abschnitt des Pons beobachtet wird. Ohne Berücksichtigung der begleitenden Verhältnisse wird man nur dann einmal, vorausgesetzt, dass der intracranielle Ursprung der Paralyse überhaupt feststeht, aus dem Bilde dieser selbst mit Sicherheit den basalen Sitz der Läsion entnehmen können, wenn zugleich Geschmacksalterationen im vorderen Abschnitt der Zunge bestehen: man kann dann eine Läsion des Nerven in der Gegend des Ganglion geniculi unterstellen. — Das klinische Bild der Paralyse des XI. und XII. Gehirnnerven bei basaler und bei intracerebraler Localisation ist ohne erkennbaren Unterschied; dasselbe gilt von der motorischen Portion des Trigeminus.

Wenn der sensible Trigeminus an einer basalen Erkrankung betheiligt wird, kommt es fast immer zu einer bedeutenden Anästhesie im ganzen Verbreitungsgebiet desselben, gewöhnlich unter gleichzeitiger Entwickelung einer sogenannten neuroparalytischen Augenentzündung. Mit so grosser Wahrscheinlichkeit dieses Verhalten auf einen basalen Ursprung gegenüber dem intracerebralen

hinweist, so gewährt es an sich betrachtet, ohne Rücksicht auf die begleitenden klinischen Symptome, doch auch keine absolute Sicherheit. Denn hochgradige halbseitige Gesichtsanästhesie kommt auch bei Herden in der Inneren Kapsel vor — allerdings hier niemals ohne gleichzeitige Anästhesie der entsprechenden Extremitäten; und solche mit neuroparalytischer Ophthalmie vergesellschaftet, vielleicht, wenn auch bis jetzt noch nicht durch eindeutige Beobachtungen bewiesen, bei solchen im Pons. Dagegen möchten wir es als entscheidend für den basalen Sitz gegenüber dem intracerebralen ansehen, wenn eine ausgesprochene Neuralgie — mit oder ohne Anästhesie — im Trigeminusgebiet vorhanden ist, weil den bisherigen Erfahrungen zufolge eine solche bei intracerebraler Localisation noch nicht beobachtet ist.

Bezüglich der eigentlichen Sinnesnerven lehren die Beobachtungen folgendes. Das klinische Bild der Störungen des Olfactorius, Glossopharyngeus, Acusticus zeigt als solches keinen charakteristischen Unterschied bei basalem oder intracerebralem Krankheitssitz. Und was den Opticus anlangt, so finden sich Stauungspapille mit Neuroretinitis und Atrophie, Hemianopsie und einseitige Sehstörungen gleicher Weise bei basalen und intracerebralen Erkrankungen. — Wie es scheint können auch die von Beeinträchtigung des Vagus abhängigen Erscheinungen bei basalen Processen ebensogut wie bei solchen im Bulbus Medullae auftreten.

Wir gelangen also zu dem Ergebniss, dass allerdings bestimmte klinische Bilder bei der basalen Läsion einiger Hirnnerven öfter vorkommen, als bei der Schädigung ihres intracerebralen Faserverlaufs, dass jedoch daraus nur höchst selten sichere diagnostische Anhaltspuncte entnommen werden können und dass bei vielen Nerven überhaupt keine Unterschiede bestehen.

Prüft man nun aber die Art und Weise, in welcher die Hirnnerven und Extremitäten betroffen werden, wir meinen die Gruppirung der Erscheinungen im einzelnen Falle, so ergeben sich Verhältnisse, welche von den bei intracerebralen Herden vorkommenden klinischen Bildern oft gänzlich verschieden sind und den basalen Sitz des Processes zu erkennen gestatten.

Wenn ein von der Basis ausgehender Process Extremitäten und Hirnnerven zu gleicher Zeit in ihrer Function beeinträchtigt, so pflegt häufig, wie schon v. Gräfe hervorgehoben, die Hirn-

nervenlähmung vollständiger und hochgradiger zu sein als die Hemiplegie, aus leicht begreiflichen Gründen. Oder wenn auch die Hemiplegie vollständig wird, so ist häufig doch eine zeitliche spätere Entwickelung derselben zu constatiren. Allerdings lehren die Erfahrungen, dass man auch auf diese beiden Anhaltspuncte für die Diagnose sich nicht unbedingt verlassen darf, denn auch bei intrapontinen und pedunculären Tumoren können dieselben Verhältnisse gelegentlich einmal vorkommen. Immerhin ist letzteres so selten, dass man mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit bei ihrem Vorhandensein einen basalen Sitz wird annehmen dürfen. Positiv zuverlässig kann man dies thun, wenn sich die Extremitätenbetheiligung zu einer Gruppirung von Hirnnervenläsion gesellt, welche an sich schon nur einen basalen Sitz annehmen lässt. Letztere wollen wir jetzt besprechen.

Bei der Erörterung der verschiedenen intracerebralen Herde haben wir gesehen, dass allerdings in der Regel Extremitäten- und Hirnnerven zugleich betheiligt sind, falls überhaupt eine Läsion motorischer oder sensibler Bahnen besteht, dass aber auch zuweilen eine isolirte Paralyse einzelner Hirnnerven vorkommen kann.

Auf den vorhergehenden Seiten erörterten wir ferner, dass das klinische Bild, unter welchem sich die Affection jedes einzelnen Hirnnerven darstellt, an sich nur ganz ausnahmsweise einen Schluss auf den basalen Sitz des Processes gestattet. Anders jedoch liegt die Sache, wenn man die Combinationen prüft, unter denen die Hirnnerven bei basalen Processen einerseits, bei intracerebralen andererseits afficirt werden. In ersterer Beziehung müssen zwei Reihen unterschieden werden: a. Gruppirung bei einseitigem Sitz des Processes b. doppelseitige Läsion von Hirnnerven.

a. Die gleichzeitige Lähmung sämmtlicher einen Bulbus bewegender Nerven findet sich bei basalem Sitz gar nicht selten; der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens sind functionsunfähig. Statt vieler Beispiele verweisen wir auf den Fall von Ziemssen (S. 520). Diese Combination lässt sicher einen intracerebralen Krankheitssitz ausschliessen; dagegen kann dieselbe auch bei orbitalem Sitz oder vielleicht auch bei rheumatischer Krankheitsursache vorkommen. In der Regel wird es möglich sein, aus der Entwicklung oder aus dem Vorhandensein anderer Erscheinungen Anhaltepunkte für die Entscheidung dieser letzteren Fragen zu gewinnen.

Die Krankengeschichten lehren ferner, dass auch die isolirte vollständige Lähmung des Oculomotorius oder des Abducens öfters längere Zeit als einziges Herdsymptom bei basalem Sitze bestehen kann, während dies bei intracerebralen Herden kaum jemals vorkommt.

Eine weitere Gruppirung, welche bei intracerebralen Herden nicht vorkommt, ist die der Paralyse der motorischen Augennerven mit der des Trigeminus.

Ferner sind gelegentlich gleichzeitig die motorischen Augennerven und der Facialis bzw. Acusticus betheiligt. Soll diese Verbindung für den basalen Sitz des Processes etwas beweisen, so muss der Oculomotorius dabei sein. Denn Facialis und Abducens können gelegentlich auch bei Ponsherden zusammen ergriffen sein.

Begreiflicher Weise können auch einmal der VII—XII. Hirnnerv einer Seite oder mehrere dieser durch einen basalen Process geschädigt werden, doch ist dieses Verhalten unseres Wissens in Wirklichkeit noch nicht beobachtet. Wahrscheinlich wohl deshalb nicht, weil bei einer Localisation in dieser Gegend ziemlich unvermeidlich doppelseitige Erscheinungen zu erwarten sein dürften.

Die Läsion eines Olfactorius, verbunden mit ein oder doppelseitiger Opticusbetheiligung oder mit einer solchen der motorischen Hirnnerven ist ebenfalls basalen Processen eigenthümlich.

Das Hereinziehen der Sehstörungen haben wir bis jetzt absichtlich vermieden, weil dieselben ohne diagnostische Bedeutung sind, insoweit sie von Stauungspapille und Neuroretinitis abhängen. Diese können ja nicht nur bei jedweder basalen, sondern auch bei den verschiedensten intracerebralen Localisationen vorkommen.

Anders verhält es sich mit der Hemianopsie. Wir sehen hier, als ausserhalb unseres Planes liegend, von einer Erörterung über die verschiedenen Formen derselben, die laterale Hemianopsie, bzw. die temporale, nasale, obere und untere ab. Für die Diagnostik kommt hinsichtlich der Frage, ob basaler oder ob intracerebraler Sitz, nur die lateral homonyme Form in Betracht; denn nur diese ist bisher auch bei intracerebralen Herden beobachtet worden. Man wird deshalb aus ihrem Vorhandensein nicht ohne weiteres einen basalen Process diagnosticiren dürfen, sondern noch etwaige andere im concreten Fall vorhandene Erscheinungen berücksichtigen müssen. Denn wenn man auch früher im Falle einer als isolirtes Symptom

bestehenden lateralen Hemianopsie ohne weiteres einen Process in der Gegend des Chiasma bzw. am Tractus opticus anzunehmen geneigt sein mochte, so ist dies doch heut nicht mehr angängig, wo wir wissen, dass auch bei Localisation eines Herdes im Hinterhauptslappen ebendasselbe möglich ist. Eine laterale Hemianopsie wird dann auf eine basale Schädigung des Chiasma oder Tractus bezogen werden müssen, wenn neben derselben andere in der mittleren Schädelgrube befindliche Hirnnerven oder auch, worauf Leber[322]) mit Recht hinweist, der Olfactorius Störungen zeigen.

b. Doppelseitige Läsion von Hirnnerven ist bei basalem Krankheitssitz nichts Ungewöhnliches und unter Umständen dafür charakteristisch. Diese relative Häufigkeit der Doppelseitigkeit ist leicht verständlich, da an der Basis, wo die Nervenursprünge jederseits nicht weit von der Medianlinie sich befinden, die hier gewöhnlich vorkommenden Krankheitsprocesse ihrer Natur nach leicht auf weitere Strecken sich verbreiten können.

Selbstverständlich hat nicht jede doppelseitige Hirnnervenaffection einen basalen Ursprung. Mit Sicherheit kann man nach Massgabe der Beobachtungen nur folgende daraut zurückführen: 1. Doppelseitige Läsion des Olfactorius 2. des Abducens 3. des Trochlearis(?) 4. des Oculomotorius, sobald derselbe vollständig, in allen oder wenigstens in der Mehrzahl seiner Aeste betheiligt ist 5. des Trigeminus. Wohlverstanden gilt dies nur für die Frage, ob basaler oder intracerebraler Krankheitssitz; denn erfahrungsgemäss kann eine doppelseitige Affection der soeben genannten Nerven auch bei ganz peripherer, ausserhalb der Schädelbasis gelegener Krankheitsursache vorkommen.

Der Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, (selten Accessorius und Vagus) wird bei basalen Processen öfters doppelseitig betheiligt. Dieses Verhalten hat jedoch hier ein geringeres diagnostisches Gewicht, als bei den vorhergenannten Nerven, weil dasselbe auch bei bulbären Erkrankungen vorkommt. Aber selbst wenn das Bild auf den ersten Blick der progressiven Bulbärnervenkernparalyse anscheinend gleich ist, werden sich meist bei genauerer Aufmerksamkeit doch Unterschiede ermitteln lassen. So das bei Bulbärparalyse doch höchst ungewöhnliche Auftreten von Trigeminusneuralgie, wie in Baelz' Fall (S. 525). Ferner möchten wir hervorheben dass es in den meisten Fällen wohl eher für den

extrabulbären oder extrapontinen Sitz der Erkrankung spricht, wenn die doppelseitige Hirnnervenläsion nacheinander, allmälich auftritt, obgleich einzelne Erfahrungen diese Möglichkeit auch für intrabulbäre oder intrapontine Herde lehren, dann allerdings wohl immer zugleich mit Extremitätenbetheiligung. —

Hat man überhaupt erst den basalen Sitz der Krankheit festgestellt, so ist es gewöhnlich viel leichter, die nähere Oertlichkeit zu bestimmen. Die leitenden Anhaltspunkte dafür liefert die Betheiligung der Hirnnerven, welche man unmittelbar nach den anatomischen Verhältnissen construiren kann. Wie genau man hier unter Umständen localisiren kann, lehrte mich ein vor wenigen Wochen beobachteter Fall. Ich hatte einen Tumor in der hinteren Schädelgrube und zwar nicht in der Substanz des Pons gelegen, sondern denselben von aussen einseitig comprimirend, angenommen — die Section bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

In der vorderen Schädelgrube kann nur der Olfactorius, und an ihrer hinteren Grenze wohl auch der Opticus betheiligt werden.

In der mittleren Grube kann der Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens betheiligt werden; sitzt der Process vorn, so können auch noch Erscheinungen seitens des Olfactorius auftreten. Der Facialis kann durch einen auf die mittlere Grube beschränkten Process nur dann in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn derselbe in den Hiatus Canalis Falloppiae eindringt.

In der hinteren Grube kann der Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus Noth leiden, und wenn der Process an ihrer vorderen Grenze, auf dem Uebergange zur mittleren Grube gelegen ist, auch noch der Oculomotorius.

Dass die Stauungspapille und die in ihrem Gefolge auftretenden Sehstörungen nichts für den Sitz in einer bestimmten Gegend der Basis beweisen, ist bereits vorstehend hervorgehoben. — Im concreten Falle werden dann vielleicht noch weitere Erscheinungen die Diagnose befestigen helfen. So werden ausgesprochene Störungen in den Extremitäten auf die hintere bzw. den hinteren Abschnitt der mittleren Grube hinweisen; deutliche Coordinationsstörungen sprechen ebenfalls für den Sitz in der hinteren Grube.

Anhang.

Glandula pituitaria.

Den Erkrankungen der Hypophysis wird in der Regel eine besondere Besprechung gewidmet; wir müssen deshalb wenigstens mit einigen Worten auf dieselben eingehen.

Fast ausnahmslos handelt es sich um Geschwülste. So lange dieselben sehr klein sind, brauchen sie gar keine Erscheinungen zu machen, oder beim weiteren Wachsthum kommt es zu einem Symptomencomplex, welcher eine bestimmte Localisation nicht zulässt, wie in einem Falle von Wagner[541]), wo sich nur eine vorschreitende Schwäche der Extremitäten und Verfall der geistigen Kräfte entwickelte. In der Mehrzahl der Fälle bestehen Erscheinungen, wie sie Tumoren in der mittleren Schädelgrube überhaupt eigen sind: Sehstörungen in Folge einer Betheiligung des Chiasma, Affection des Trigeminus, der motorischen Augennerven. Wenn auch Sehstörungen sehr häufig sind, so können sie doch gelegentlich fehlen, so in den Fällen von Wagner (l. c.), Wallmann[542]), Finger[543]); man wird also wegen ihres Mangels eine Hypophysenerkrankung nicht ausschliessen können. Dazu können dann noch Störungen der Motilität, seltener der Sensibilität, in den Extremitäten sich gesellen.

Alle diese Verhältnisse zusammengenommen, können wir in der That nicht absehen, wie man die Geschwülste der Pituitardrüse von basalen Processen in der mittleren Schädelgrube überhaupt mit einiger Sicherheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit unterscheiden will; man kann im concreten Fall eben nur die letztgenannte Oertlichkeit im Allgemeinen feststellen. Auch das von Rosenthal in einem Falle beobachtete Symptom einer hochgradigen Melliturie wird die Diagnose nicht sicherer gestalten können, da dasselbe nach unseren bisherigen Kenntnissen nur eine directe functionelle Beeinträchtigung des vierten Ventrikels annehmen lässt. —

Aneurysmen der Arteria basilaris.

Seit Griesinger's bekannter Arbeit über die Aneurysmen der Basilaris hat man sich gelegentlich abgemüht, die Diagnose auf das Vorhandensein derselben zu stellen. So Leube in einem von v. Steinmann[544]) mitgetheilten Falle, welcher die Erfahrung machen musste, dass trotz des Vorhandenseins aller von Griesinger als am meisten charakteristisch bezeichneten Erscheinungen doch kein Aneurysma bestand. Dieser Irrthum ist durchaus verständlich — denn meines Erachtens lehrt die Durchmusterung der einzelnen in der Literatur vorhandenen Fälle von Basilarisaneurysmen, dass weder einzelne charakteristische Symptome noch eine solche Gruppirung derselben existirt, dass man mit einiger Sicherheit diesen Process diagnosticiren könnte.

Entweder nämlich veranlasst das Aneurysma gar keine Erscheinungen, oder es kommt zu Störungen, welche von einer Erkrankung (fast immer Erweichung) der Ponssubstanz selbst abhängen — dann wird man günstigen Falls diese, aber nicht das sie veranlassende Aneurysma vielleicht erkennen können. Oder es bestehen Symptome, welche die Annahme einer Erkrankung in der hinteren Schädelgrube, bzw. an der Basis derselben begründen, aber die Natur derselben als Basilarisaneurysma festzustellen, dürfte sehr schwierig, vielleicht kaum möglich sein. Ob das von Griesinger zu diesem Behufe theoretisch construirte Mittel thatsächlich schon angewendet sei, ist mir unbekannt geblieben. Dieses Mittel vermag direct allerdings nur festzustellen, ob die Basilaris wegsam oder offen ist, giebt keinen Aufschluss darüber, ob die Arterie erweitert ist oder nicht; indessen wäre es ja denkbar, dass eine Vereinigung von Umständen es ermöglichte, wirklich mit Recht an ein Aneurysma zu denken. Bekanntlich gründet sich Griesinger's Vorschlag auf die Erfahrungen der Kussmaul-Tenner'schen Versuche: „ist die Basilararterie verschlossen, so müssen, wenn man beide Carotiden fest auf den Querfortsätzen der Halswirbel comprimirt, alsbald heftige allgemeine Krämpfe ausbrechen". Theoretisch ist es denkbar, dass auch dieses Verfahren im Stiche lässt: es könnte ein einfacher Ohnmachtsanfall ohne Convulsionen eintreten, was dann natürlich nichts beweisen würde; oder umgekehrt

bei sehr engen rigiden Vertebralarterien könnten Convulsionen auftreten, auch ohne Basilarisaneurysma. Jedenfalls jedoch ist dieses diagnostische Hülfsmittel so eingreifend, dass ich mich nicht entschliessen würde, es in Anwendung zu bringen, wenigstens nicht bis zum Ausbrechen epileptischer Convulsionen; und ob, womit Griesinger selbst räth sich unter Umständen zu begnügen, das Auftreten der Initialsymptome an der Pupille und Lidspalte für die Entscheidung hinreicht, erscheint doch fraglich.

II.

Ueberblick über die Herdsymptome.

Dem geistvollen Griesinger[258]) verdanken wir bekanntlich ein allerdings auch schon vorher geübtes, aber doch durch ihn erst mit bewusster Klarheit aufgestelltes Eintheilungsprincip der mit anatomischen Veränderungen einhergehenden intracraniellen Erkrankungen. Dieses Princip hat sich als ungemein erfolgreich für die Entwickelung der Diagnostik der Hirnkrankheiten bewährt. Dasselbe theilt die Hirnläsionen in zwei grosse Gruppen ein: diffuse und herdartige.

Die Symptome, welche bei reinen Typen der einen wie der anderen Gruppe auftreten, sind vollständig von einander verschieden; das Bild bei einer acuten Hirnanämie hat mit demjenigen, welches ein alter stationärer hämorrhagischer Herd in der Inneren Kapsel bietet, nicht die mindeste Aehnlichkeit. Der Kürze halber kann man, im Anschluss an die von Griesinger gewählten Ausdrücke, einmal von „Herdsymptomen", das andere Mal von „diffusen Symptomen" sprechen. — Bei einer Reihe von Krankheitsprocessen mischen sich beide Gruppen von Erscheinungen, weil dieselben entweder eigentlich zwar diffuse Erkrankungen darstellen, jedoch zugleich mit bestimmten Localisationen einhergehen können, so z. B. die Meningitis, oder als eigentliche Herderkrankungen doch zugleich diffuse Symptome bedingen können, so z. B. viele Tumoren. Zuweilen ändert derselbe Process im Verlaufe seinen Charakter: so kann eine Hämorrhagie im Beginne vorwaltend diffuse Symptome zeigen, während sie später das Muster einer Herderkrankung liefert.

Es ist eine einfache Forderung der Logik, dass die Diagnose einer Herderkrankung sich wesentlich auf das Vorhandensein von Herdsymptomen gründen muss; diffuse Erscheinungen werden nur ausnahmsweise und unter bestimmten Verhältnissen zur Unterstützung beitragen.

Was für die Erkenntniss des Vorhandenseins überhaupt, gilt natürlich ebenso wenn es sich darum handelt, den Sitz einer Herderkrankung zu bestimmen. In erster Linie benutzt man für die topische Diagnostik die Herdsymptome, unter Umständen daneben noch diffuse Erscheinungen.

Ein localisirter Herd kann, abgesehen von den unter Umständen auch bei ihm vorhandenen diffusen Symptomen, in dreifacher Weise Erscheinungen veranlassen:

1. In Folge der Zerstörung einer umschriebenen Hirnstelle fällt die Function dieser aus. — Der „Ausfallsherd", um diesen von Goltz eingeführten sehr zweckmässigen Ausdruck festzuhalten, bedingt „Ausfallssymptome". Da die Bedeutung sehr vieler Hirngegenden sich heutzutage der Erkenntniss noch vollständig entzieht, so bleiben begreiflicher Weise die Ausfallssymptome vieler Herde uns vollständig unbekannt; letztere bleiben latent, wie der technische Ausdruck lautet. Wenn aber reine Ausfallserscheinungen bestehen, so bilden diese das wichtigste und zuverlässigste Moment für die localisirende Diagnose. Selbstverständlich müssen, physiologisch betrachtet, dieselben als „Lähmungen" der verschiedenen Functionen sich darstellen.

2. Aber nicht jede Lähmung hängt direct von der Zerstörung des bestimmten Bezirkes ab. Wenn es sich z. B. um einen frischen hämorrhagischen Herd handelt, so kann der Blutklumpen auf benachbarte Partien durch Druck, Beeinträchtigung der Circulation oder in anderer, noch unbekannter Weise einwirken, deren Function „hemmen" und so eine grössere Ausdehnung von anscheinenden Ausfallssymptomen veranlassen, welche man als „Hemmungserscheinungen" (nach Goltz) bezeichnen kann. Bleibt der Kranke genügend lange am Leben, so gehen diese Symptome mit der Zurückbildung des Blutklumpens ebenfalls zurück, bis schliesslich nur eben die wirklichen, vom Ausfall der Hirnsubstanz selbst abhängigen Erscheinungen bleiben.

Deshalb kann man, von einzelnen ganz bestimmten Fällen abgesehen, Ausfallssymptome für die Diagnose mit vollem Recht eigentlich nur bei stationären Processen benutzen, wenn bereits ein gewisser Zeitraum (ich habe als ungefähren etwa 6 Wochen angenommen) seit ihrem Beginn verflossen ist; ebenso wie umgekehrt derartige Fälle auch für das Studium die geeigneteren sind.

3. Endlich kann unter bestimmten Verhältnissen eine Herderkrankung eine locale Reizung hervorrufen, und so Symptome veranlassen, welche wir im physiologischen Sinne als „Reizungserscheinungen“ bezeichnen müssen. Auch die diagnostische Bedeutung dieser ist begreiflicher Weise eine ziemlich unzuverlässige, weil die Ausdehnung der reizenden Wirkung sich ja nicht genau bestimmen lässt. —

Wir wollen jetzt versuchen, gestützt auf die im Speciellen Theil gewonnenen Ergebnisse, die Bedeutung der einzelnen Erscheinungen für die Localisationsdiagnose übersichtlich zusammenzustellen.

Störungen der Motilität.

Ausfallssymptome.

I. Die überaus grosse Häufigkeit ihres Vorkommens erfordert es, dass wir die halbseitige motorische Lähmung, die gewöhnliche Hemiplegie, voranstellen. Dieselbe bildet bekanntlich eines der wesentlichsten Symptome bei intracerebralen Herden. Darauf, dass auch unter anderen Verhältnissen, bei anderen pathologischen Zuständen vollständige oder unvollständige Hemiplegien vorkommen können — spinale, hysterische, saturnine, neuritische, Reflex- und Emotions-Hemiplegien —, werden wir hier so wenig, wie im ganzen Verlauf der Darstellung bei den übrigen Symptomen eingehen. Diese differentielle Diagnostik gehört nicht zu unserem Thema. Vielmehr nehmen wir den cerebralen Ursprung der Hemiplegie wie der übrigen Symptome für den einzelnen Fall als gegeben an, und wollen untersuchen, welchen besonderen Theil des Gehirns man aus dem Vorhandensein der einzelnen Erscheinungen als erkrankt diagnosticiren kann.

Die gewöhnliche Form der Hemiplegie, bei welcher auf der mit dem Herd gekreuzten Körperseite die beiden Extremitäten, die unteren Aeste des Facialis paralytisch oder paretisch, und häufig auch der Hypoglossus (Abweichung der Zunge beim Hervorstrecken) und die Thoraxmuskulatur (geringere Ausdehnung der betreffenden Thoraxhälfte bei der Inspiration) in einem mässigen Grade betheiligt sind, kann bei Herden in folgenden Hirnpartien vorkommen:

1. Im oberen (pedunculären) Theile des Pons Varolii; 2. im Pedunculus Cerebri; 3. im vorderen Theil des Corpus striatum im Bereich der Arteriae lenticulo-striatae, genauer bei Läsion der Inneren Kapsel; 4. im Centrum ovale, wenn dessen Pars frontalis posterior(?), Pars centralis anterior und posterior erkrankt ist; 5. in der Hirnoberfläche, wenn entweder die Gyri centrales in ganzer Ausdehnung oder der Lobulus paracentralis ergriffen sind.

Dass Hemiplegie als Hemmungserscheinung in Folge von Fernwirkung auch bei noch anders localisirten Erkrankungen vorhanden sein kann, ist selbstverständlich, hat aber für die Diagnose keinen Werth. Es muss in derartigen Fällen immer eine der genannten Localitäten als functionell beeinträchtigt angenommen werden. Insbesondere verweisen wir wegen der Thalami optici auf den Speciellen Theil.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass, wenn eine reine, einfache Hemiplegie in der genannten Form ohne irgend welche andere Erscheinungen besteht, dieselbe an sich und als solche nur im Allgemeinen auf eine Läsion in irgend einem der genannten Hirnabschnitte hinweist. Doch kommen nun noch einige Momente in Betracht, welche immerhin eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auch in einem solchen Falle ermöglichen. Dieselben gründen sich auf folgende Erfahrungssätze: a) diejenigen Processe, welche am gewöhnlichsten die Hemiplegie veranlassen, nämlich Blutungen und Erweichungen, sind weitaus am häufigsten unter den genannten Partien im Corpus striatum und im Centrum ovale localisirt, isolirt in ersterem noch öfter als in letzterem; b) nur ausnahmsweise haben Herde in der Rinde, im Pedunculus Cerebri und im Pons eine einfache schlichte Hemiplegie zur Folge ohne irgendwelche sonstige Besonderheiten im Krankheitsbilde; c) dagegen ist dies die Regel bei Herden im Corpus striatum und in den vorhin genannten Abschnitten des Centrum ovale. Danach würde die statistische Wahrscheinlichkeit bei einer gewöhnlichen Hemiplegie für einen Herd in den unter c. genannten Stellen sprechen. Doch bleibt dies immer eben nur eine Wahrscheinlichkeit (allerdings mit viel mehr Procent Loosen für die Richtigkeit als für die Unrichtigkeit); jedenfalls könnte es sich auch ereignen, dass man den Herd einmal im Pons u. s. w. fände.

II. Die Paraplegie, die doppelseitige Extremitätenlähmung, ist

bei Cerebralläsionen ein überaus seltenes Vorkommniss, wenn man von den für die Diagnose nicht in Betracht kommenden Fällen absieht, dass der Bluterguss z. B. in den Pons, welcher die Paraplegie bedingte, zugleich im tiefen Coma unmittelbar den Tod veranlasste. Theoretisch ist es denkbar, dass Herde in allen den Stellen, von welchen Hemiplegie ausgehen kann, sobald sie doppelseitig sind, auch Paraplegie veranlassen können. Thatsächlich aber dürfte sich für die Läsionen oberhalb des Pons, wenn dieselben plötzlich aufgetreten sind (Blutungen, Erweichungen), das Verhalten dann immer so gestalten, dass Niemand die doppelseitige Hemiplegie verkennt, welche sich nicht auf einmal, sondern zu verschiedenen getrennten Zeitpunkten entwickelt hat. Wirkliche Paraplegien, welche an das Bild der spinalen erinnern, kommen bei einfachen Herden nur bei folgender Localisation der Erkrankung vor: 1. im Pons, 2. in der Medulla oblongata. Fast immer handelt es sich auch hier um Tumoren oder um entzündliche Processe, d. h. die doppelseitige Lähmung kommt nicht plötzlich, sondern nach und nach, bald rascher bald langsamer zu Stande. Niemals ist bis jetzt eine nur auf die unteren oder nur auf die oberen Extremitäten beschränkte Lähmung gesehen worden*); meist ist ferner dieselbe auf einer Körperseite stärker ausgebildet wie auf der anderen. Schon diese Momente unterscheiden die pontinen und bulbären von vielen Fällen spinaler Paraplegien. Dazu kommt dann die nie fehlende Mitbetheiligung von Hirnnerven. Das Verhältniss dieser letzteren entscheidet auch über die genauere Bestimmung des Sitzes im Pons oder im Bulbus Medullae.

Bei den Krankheiten des Pedunculus Cerebri führten wir eine Beobachtung von Paquet an, welche allerdings den Gedanken erwecken könnte, dass auch ein die beiden Pedunculi comprimirender Tumor Paraplegie, und zwar anscheinend ohne jede Betheiligung von Hirnnerven veranlassen könne. Doch haben wir port schon die Frage aufwerfen zu müssen geglaubt, ob es sich bei

*) Nebenbei ergiebt sich hieraus, wie Oppolzer (in einer von Benedict erzählten Anekdote) im Recht war, wenn er bei einer Paraplegie der Beine trotz einer fast gleichzeitig aufgetretenen Oculomotoriuslähmung den Sitz der Krankheit nicht in den Pons verlegte, sondern als Ursache der Lähmung der Beine eine Spinalaffection annahm.

diesem Falle, wegen der viel stärker ausgesprochenen Läsion der Corpora quadrigemina als der Pedunculi, nicht vielmehr um eine Coordinationsstörung als um eine wirkliche motorische Lähmung gehandelt habe.

Dass man aber doch nicht unbedingt und ohne weiteres bei der Entwicklung paraplegischer oder paraparetischer Erscheinungen den Pons oder den Bulbus als Sitz der Affection annehmen dürfe, lehrt der Fall Beurmann's (S. 285), wo eine Geschwulst doppelseitig symmetrisch im Linsenkern sass. Man könnte nun allerdings meinen, dass es leicht sei, aus den übrigen begleitenden Erscheinungen in einem solchen Falle zu erschliessen, ob Pons bzw. Medulla oblongata betheiligt sei oder nicht. Indessen muss man hier mit Schlüssen vorsichtig sein, weil bei Tumoren die Berechnung ihrer Ausdehnung nach den fehlenden Symptomen eine oft unzutreffende ist, wie mannichfache Beispiele im Speciellen Theil lehren. Immerhin jedoch ist die Entwickelung derartiger genau symmetrischer Tumoren in den Pedunculis Cerebri oder höher rindenwärts ein so seltenes Vorkommniss, dass man auf Grund der Erfahrung bei Paraplegie und Paraparese doch zuerst immer auf Brücke und verlängertes Mark sein Augenmerk richten wird.

III. Die Lähmung beider Extremitäten einer Seite ohne jede Betheiligung von Gehirnnerven ist bei oberflächlicher Untersuchung bei ganz alten Blut- oder Erweichungsherden anscheinend nicht so überaus selten; indessen kann man in solchen Fällen gewöhnlich noch die Spuren einer Facialisparalyse entdecken und daraus das Bestehen einer gewöhnlichen Hemiplegie entnehmen. Jedoch kommt die Monoplegie der Extremitäten — auch bei frischeren Herden — thatsächlich ohne jede Hirnnerven-Läsion vor, und beansprucht namentlich dann, wenn sie im Anschluss an einen apoplektischen Insult erscheint, eine gewisse diagnostische Wichtigkeit. Von vorn herein wird man ja vermuthen können, dass diese Lähmungsform dann am ehesten eintreten wird, wenn Hirnstellen erkranken, an welchen die psychomotorischen Bahnen für Hirn- und Extremitätennerven am weitesten anseinanderliegen; dies trifft auch wirklich zu. Jedoch ergiebt die Prüfung des Materials, dass diese Annahme den Thatsachen nicht unbedingt entspricht, weil erfahrungsgemäss kleinere Herde auch an anderen Stellen gelegentlich so localisirt sein können, dass eben nur die motorischen Bahnen

für die Extremitäten getroffen sind. Beobachtet ist die motorische Monoplegie der Extremitäten bei Herden in folgenden Abschnitten: 1. in der Medulla oblongata; 2. im Pons; 3. im Pedunculus Cerebri; 4. in der Capsula interna; 5. in der motorischen Partie des Centrum ovale; 6. in der Rinde, und zwar im Lobulus paracentralis und der oberen Hälfte beider Centralwindungen.

Für die ersten vier der genannten Hirnstellen sind in der Literatur nur ausserordentlich wenige Belege vorhanden; dasselbe gilt für das Centrum ovale. Eine ganze Reihe von Beispielen dagegen ist jetzt schon für die Hirnoberfläche bekannt. Man wird deshalb mit demselben hohen Grade von Wahrscheinlichkeit, mit welchem man bei der alltäglichen Form der Hemiplegie an das Corpus striatum denkt, bei einer plötzlich aufgetretenen isolirten Lähmung beider Extremitäten einer Seite eine in der genannten Rindengegend localisirte Erkrankung annehmen können. Das Fehlen oder Vorhandensein verschiedenartiger Begleitsymptome liefert öfters die bestimmte Entscheidung.

Noch sei für die topische Diagnostik in negativem Sinne wichtig hervorgehoben, dass Erkrankungen, welche den Nucleus lenticularis oder caudatus bzw. den ganzen Streifenhügel betreffen, neben den Extremitäten immer auch den N. facialis betheiligen.

Während man also bei plötzlich, mit oder ohne apoplektischen Insult eintretender Extremitätenmonoplegie in erster Linie dieselbe auf die Rinde beziehen wird, ist die Entscheidung bei der allmälich geschehenden Paralyse erst einer, dann der anderen Extremität, wie sie bei langsam wachsenden Tumoren vorkommt, eine sehr viel schwierigere; gewöhnlich aber existiren dann noch mannichfache andere Erscheinungen, welche die Diagnose ermöglichen können.

IV. Die Lähmung einer einzigen Extremität ohne irgend welche andere Ausfallssymptome, wenn dieselbe plötzlich, also wahrscheinlich durch eine Blutung oder Embolie bedingt, eintritt, hängt fast ausnahmslos von einer Rindenläsion ab. Die Beobachtungen ergeben, dass es fast immer der Arm ist, welcher so paralysirt wird. Man hat dann den Herd im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung, oder auch im mittleren Drittel des Bodens des Sulcus Rolandi (Fall von Raynaud S. 408), vielleicht auch der hinteren Centralwindung zu suchen (Fall von Bourdon S. 452).

Isolirte Lähmungen des Beines bei Ausfallsherden der Rinde sind nicht mit Sicherheit constatirt.

Wenn unanfechtbare Beispiele der Art auch noch nicht bekannt sind, so ist es nach dem im Specielllen Theil Erörterten doch möglich und sehr wahrscheinlich, dass gelegentlich auch umschriebene kleine Ausfallsherde in der die motorischen Bahnen enthaltenden Partie des Centrum ovale Monoplegien einer Extremität veranlassen können. Man wird deshalb diesen Punct bei der Diagnostik ebenfalls im Auge behalten müssen.

Bezüglich der Frage, ob isolirte Lähmungen des Armes bei Herden im Thalamus opticus vorkommen, vergleiche man S. 235 bis 239.

Wenn die Lähmung einer Extremität allmälich und langsam sich heranbildet, was am häufigsten bei Geschwülsten der Fall sein wird, muss die Diagnose mit grosser Zurückhaltung gestellt werden. Man kann dann ja niemals vorhersehen, ob sie auf diesen einen Theil sich beschränken wird. Es kann allmälich ein ganz buntes Krankheitsbild herauskommen; und erst wenn ein solches da ist, gelingt es vielleicht die Herddiagnose zu machen. Für den ersten Beginn solcher Fälle aber muss man berücksichtigen, dass der pathologische Process an jedem Puncte der psychomotorischen Bahnen von der Rinde bis zum verlängerten Mark einsetzen kann. Unter diesen Umständen beginnt auch die Parese gelegentlich zuerst im Bein, es besteht dann also im Anfang in der That eine Monoplegie der unteren Extremität — nur schliesst eben das Krankheitsbild nicht mit dieser ab.

V. Die wechselständige Lähmung der Extremitäten und einzelner Gehirnnerven kommt in verschiedenen Gruppirungen vor. Wenn sie plötzlich entstanden ist, also durch Blutung oder embolische und thrombotische Erweichung, der ihr zu Grunde liegende Herd demnach als intracerebraler angesehen werden muss, bilden die verschiedenen Formen derselben eines der wichtigsten Hilfsmittel für die topische Diagnose.

a) Wechselständige Lähmung der Extremitäten und des N. oculomotorius findet sich bei Herden im unteren (pontinen) Theil des Pedunculus Cerebri, und zwar ist dann der Hirnschenkel der mit der Oculomotoriuslähmung gleichen Seite erkrankt. In

derartigen Fällen sind fast ausnahmslos sämmtliche Zweige des Oculomotorius betheiligt.

Bei Ponsherden mit gleichseitiger Facialis- und gekreuzter Extremitätenlähmung ist einige Male auch eine Ptosis (ohne Betheiligung anderer Oculomotoriusäste) ebenfalls gleichseitig mit dem Herde gesehen worden. Die thatsächlichen Unterlagen erscheinen bis jetzt nicht sicher genug, um weitergehende Schlüsse darauf zu bauen.

b) Wechselständige Paralyse der Extremitäten und des N. facialis verdankt Herden im unteren (bulbären) Theil des Pons ihren Ursprung. Nur ganz ausnahmsweise einmal und dann nur bei frischen Hämorrhagien, bei denen Fernwirkungen in Betracht gezogen werden müssen, hat sich der Herd in der oberen Ponshälfte gefunden. Gewöhnlich ist dabei der ganze Facialis, auch in seinen oberen Zweigen, gelähmt; die electrische Erregbarkeit ist verändert, und zwar ist nicht nur die für den faradischen Strom vermindert, sondern es besteht, wie neuere Beobachtungen lehren, Entartungsreaction.

c) Alternirende Lähmung der Extremitäten und des N. abducens hat dieselbe Entstehung und dieselbe Bedeutung wie die unter b. genannte Form. Sehr oft ist dann zugleich auch der N. facialis betroffen, und zwar zuweilen ebenfalls in wechselständiger Anordnung im Hinblick auf die Extremitäten, zuweilen gleichseitig mit letzteren.

d) Zuweilen scheint auch der N. hypoglossus wechselständig mit den Extremitäten gelähmt zu sein. Auch in diesem Falle muss man den Sitz des Herdes im Pons suchen. Indessen dürfte die diagnostische Bedeutung dieser Form gegenüber den vorgenannten zurücktreten, weil die klinischen Verhältnisse hier in mancher Beziehung (Abweichungsrichtung der Zunge beim Hervorstrecken) selbst noch etwas unsicher sind.

e) Endlich kommt in seltenen Fällen eine alternirende Paralyse der kleinen Trigeminusportion und der Extremitäten vor; auch sie wird bei Ponsläsionen beobachtet.

Alle diese Formen erklären sich leicht aus anatomischen Verhältnissen.

In anderer Weise muss die Bedeutung der wechselständigen

Paralysen beurtheilt werden, wenn sie nicht plötzlich, auf einmal entstehen, sondern die einzelnen sie constituirenden Züge nach einander und allmälich auftreten. In erster Linie muss man allerdings auch dann progressive Processe, insbesondere Geschwülste, in den genannten Hirnstellen ins Auge fassen, darf aber nicht vergessen, dass auch basale Processe in der hinteren Schädelgrube einen analogen Symptomencomplex bedingen können. —

Wir haben im Vorstehenden hauptsächlich die Lähmung der Extremitäten in ihren verschiedenen Formen dargelegt. Die Paralyse der motorischen Hirnnerven kann für die topische Diagnostik ebenfalls von verschiedenen Gesichtspunkten aus in Betracht kommen und verwerthet werden.

VI. Die isolirte Lähmung eines motorischen Hirnnerven, ohne jede Betheiligung der Extremitäten, hat oft einen ganz verschiedenen diagnostischen Werth, je nachdem sie plötzlich oder allmälich auftritt.

a) Die plötzlich entstandene, also meist von Blut- und Erweichungsherden abhängige Monoplegie des N. facialis ist bei folgenden Localisationen beobachtet:

1. unteres Drittel der Centralwindungen; 2. (vielleicht die motorische Partie des Centrum ovale); 3. (Innere Kapsel und) Hirnschenkelschlinge; 4. Pons, jedoch ist zu bemerken, dass das einzige derartige aus der Literatur uns bekannte Beispiel einen Abscessfall (Forget, citirt bei Larcher[144]) betrifft, in welchem die Paralyse unter Zuckungen im Facialisgebiet vorschreitend zu Stande kam; solche auf Blut- und Erweichungsherde bezügliche sind unseres Wissens bisher nicht beschrieben, jedoch lässt sich die Möglichkeit theoretisch nicht in Abrede stellen. Ebenso muss man mit Rücksicht darauf, dass bei Herden im Hirnschenkel eine Paralyse der Extremitäten ohne solche des Facialis vorkommt (vergl. oben), theoretisch auch wohl die umgekehrte Möglichkeit zugeben, obgleich dieselbe noch nicht beschrieben ist.

Man sieht, das Symptom der plötzlich auftretenden isolirten Facialis-Monoplegie giebt an sich keine sichere Entscheidung über die erkrankte Oertlichkeit; jedoch dürfte in den allermeisten Fällen eine solche aus der Berücksichtigung mehrerer anderer Momente zu gewinnen sein. Im Speciellen Theil bereits führten wir aus, dass das klinische Bild der Lähmung selbst öfters schon

verschieden ist: bei corticaler Monoplegie ist meist nur der untere Facialis gelähmt, beim Sitz des Herdes in der (Inneren Kapsel und) Hirnschenkelschlinge das ganze Nervengebiet mit Einschluss der oberen Aeste, ja nach Huguenin's Beobachtung die letzteren überwiegend. Die „Innere Kapsel" haben wir vorstehend eingeklammert, weil die betreffenden Fälle nicht genau genug anatomisch untersucht sind, um diese Oertlichkeit mit voller Bestimmtheit bezeichnen zu können. Das Bild bei einem Marklagerherd wird vermuthlich wie das bei der corticalen Monoplegie sich gestalten, d. h. Freibleiben der oberen Aeste; über das bei Hirnschenkel- und Brückenherden lässt sich beim Mangel thatsächlicher Beobachtungen ebenfalls nichts Bestimmtes sagen; bei einem Brückenherd sind beide Möglichkeiten denkbar: sitzt er im oberen Theil derselben — nur Mundfacialis, im unteren — ganzer Facialis. — Ob die Prüfung der electrischen Erregbarkeit eine differentielle Diagnose ermöglicht, kann bei dem Mangel genügender Erfahrungen noch nicht gesagt werden. — Dagegen können zuweilen andere begleitende Momente über die Localisation der Facialis-Monoplegie Auskunft geben: so wird eine daneben bestehende Aphasie wohl unbedingt auf den corticalen Ursprung hinweisen.

Die allmälich entstehende Paralyse des Facialis, wenn sie als erstes Symptom auftritt, kann selbstverständlich die Folge von Tumoren im Bereiche aller vorstehend genannten Oertlichkeiten sein: dazu kommt aber dann noch die sehr wichtige Gruppe der basalen Affectionen. Bei diesen wird das Bild demjenigen bei peripherer Facialislähmung gleichen. Selten jedoch wird es sich ereignen, dass in allen diesen Fällen die Paralyse auf den Gesichtsnerven beschränkt bleibt. Mit dem vorschreitenden Wachsen der Geschwulst wird eine grössere oder kleinere Reihe anderer Symptome zur Erscheinung kommen, welche dann die anfänglich schwankende Diagnose bestimmen helfen.

b) N. oculomotorius. Ein Fall, in welchem eine auf diesen Nerven beschränkte Paralyse, und zwar die Gesammtheit seiner peripheren Verzweigung betreffend, plötzlich in Folge eines intracerebralen Blut- oder Erweichungsherdes ohne Betheiligung der Extremitäten aufgetreten wäre, ist uns nicht bekannt. Sollte sich dies einmal ereignen, so würde man zunächst wohl in der medialen Hälfte des pontinen Abschnittes des Pedunculus Cerebri die

Localisation suchen. Ebensowenig kennen wir Fälle von plötzlicher isolirter intracerebraler Paralyse einzelner Zweige dieses Nerven, wohlverstanden als einziges im concreten Fall bestehendes Ausfallssymptom. Auf die diagnostische Bedeutung der mit Extremitätenlähmung oder anderen Erscheinungen combinirten Paralyse des Astes für den Musculus Levator palpebrae superioris oder anderer Zweige kommen wir später zurück.

Ziemlich oft wird die allmäliche Entwickelung einer Oculomotoriusparalyse beobachtet. Am häufigsten betrifft dieselbe den ganzen Nerven in allen seinen Verzweigungen, und kommt durch basale Processe, sei es Tumoren, sei es sklerosirende Meningitis zu Stande. Treten dann im weiteren Verlauf noch anderweitige Symptome zu der anfänglich isolirten Oculomotoriusparalyse hinzu, so wird es zuweilen gelingen, den Sitz an der Basis noch genauer zu localisiren. Doch ist zu bemerken, dass auch bei basalen Processen gelegentlich nicht nur eine ziemlich rasche Entwickelung der Paralyse stattfinden, sondern dass dieselbe auch einzelne Zweige befallen kann. — Eine isolirte einseitige Ptosis, gekreuzt mit der Läsion, ist in der Neuzeit einige Male bei Meningitis, Encephalitis und Geschwülsten der Convexität des Grosshirns als einziges Symptom beobachtet worden; jedoch ist, wie im Speciellen Theil dargelegt worden, eine genaue Localisation in diesen Fällen noch nicht möglich. — Doppelseitige Ptosis entwickelte sich als einziges Ausfallssymptom in einem Falle Steffen's von Tuberculose der Corpora quadrigemina. Bei derselben Läsion beobachtete Henoch eine doppelseitige Paralyse der beiden Musculi recti superiores als anfänglich einziges Herdsymptom; Wernicke sah bei einer „Schrumpfung des rechten Seh- und Vierhügels" eine Beschränkung der Bewegungen beider Bulbi nach oben und unten. Derartige Fälle würden lehren, dass man bei doppelseitiger Paralyse einzelner Zweige des Oculomotorius seine Aufmerksamkeit auf die Vierhügel zu lenken hätte; denn es sind keine Fälle bekannt, dass bei doppelseitiger basaler Läsion des Nerven nur einzelne Zweige befallen gewesen wären, was bei einseitiger basaler Affection, wie soeben erwähnt, allerdings vorkommt. — Ueber die bei Tabes dorsalis zu beobachtende Paralyse einzelner Oculomotoriuszweige vergleiche man das beim nächstfolgenden Nerven Bemerkte.

c. N. abducens. Unseres Wissens ist kein Fall bekannt, dass die Lähmung dieses Nerven jemals als einziges Ausfallssymptom bei einer intracerebralen Herderkrankung gesehen worden wäre. Alle Male, wenn dieselbe bestand, fanden sich daneben noch die Extremitäten oder andere Hirnnerven betheiligt. Den Sitz der Affection wird man dann nach den bisherigen Erfahrungen in der Regel in den Pons verlegen müssen. Doch ist eine Beobachtung von Gowers (S. 221) beachtenswerth, welche lehrt, dass auch bei völligem Freisein der Basis und des Pons Abducenslähmung, in dem betreffenden Falle sogar einige Zeit als einziges Ausfallssymptom, bestehen kann. Bei dem betreffenden Kranken lag ein Tumor des vorderen Vierhügelpaares mit Betheiligung der Haubenregion des Hirnschenkels vor. Wenn die Paralyse des Abducens als einziges Symptom auftritt, und wenn nicht ein peripherer Ursprung derselben anzunehmen ist, ist der Sitz des Processes meist an der Basis zu suchen; namentlich syphilitische Processe beginnen nicht selten auf diese Weise, auch bei Tumoren an der Basis kann Strabismus convergens längere Zeit hindurch zuweilen das einzige Symptom bilden. Selbstverständlich kann sich dann die Abducensparalyse bei basalen Processen mit den verschiedensten weiteren Lähmungen combiniren. — Bekanntermassen treten bei Tabes dorsalis nicht allzu selten isolirte Paralysen des Abducens (wie einzelner Aeste des Oculomotorius) auf. Geschieht dies in vorgerückten Stadien der Krankheit, so hat es keine Schwierigkeit, die richtige Auffassung zu gewinnen; im Anfange jedoch kann dies zuweilen nicht ganz leicht sein, immerhin jedoch wird es auch hier möglich sein. Denn es dürfte kaum vorkommen, dass die Diplopie überhaupt das allererste und einzige Symptom einer beginnenden Tabes bildet, stets werden sich bei einiger Aufmerksamkeit schon verschiedene andere, die Krankheit mehr oder weniger deutlich kennzeichnende Erscheinungen nachweisen lassen.

d. Der N. trochlearis ist bei intracerebralen Herden bisher nur höchst selten isolirt gelähmt gefunden, so in einem Falle Nieden's[546]), wo eine — vorübergehend bestehende — Parese des einen N. trochlearis mit Doppelbildern und Schwindelanfällen das einzige Herdsymptom bei einem wallnussgrossen von der Glandula pinealis ausgegangenen Tumor bildete. Kommt seine alleinige

Paralyse vor, so wird man den Sitz der Erkrankung meist zunächst an der Basis zu suchen haben, vorausgesetzt natürlich, dass überhaupt ein intracranieller Ursprung anzunehmen ist.

e) Eine auf die motorische Portion des Trigeminus sich beschränkende Paralyse ist bisher als einziges Symptom bei cerebralen Herden nicht beobachtet. Dieselbe ist überhaupt selten und wenn sie, bei Erkrankungen an der Basis, im Pons oder in der Medulla oblongata vorkommt, ist sie im ersteren Falle zum mindesten immer mit Anästhesie des Gesichts, in den letzteren mit gleichzeitiger Affection anderer Hirnnerven vergesellschaftet. Ein interessanter Fall Leube's[547]), wo eine progressive und zugleich mit Atrophie der Muskeln und mässiger Anästhesie einhergehende Lähmung des 3. Trigeminusastes das einzige Krankheitssymptom darstellte, ist nicht weiter für uns zu verwerthen, da die Autopsie fehlt.

f) Von vornherein wäre es denkbar, dass unter Umständen der N. hypoglossus im ganzen Verlauf seiner Bahnen von der Rinde bis zu seinem Austritt isolirt gelähmt werden kann. Thatsächlich beobachtet ist dies jedoch bis jetzt nur bei folgender Localisation: 1. bei umschriebener Affection des unteren Drittels der Centralwindungen; 2. bei progressiver Bulbärnervenkernparalyse (zuweilen im Beginn); 3. bei basalen Läsionen.

Die differentielle Diagnose dieser Fälle ist leicht, wenn im ersten Falle die Erkrankung einseitig, schwierig, wenn sie wie bei dem Kranken Rosenthal's doppelseitig ist. Für die Bulbärparalyse wird immer der Umstand ins Gewicht fallen, dass nicht eine eigentliche Leitungsparalyse besteht, sondern die functionelle Störung Hand in Hand geht mit Atrophie der Zungenmuskulatur; ausserdem werden hier bald noch andere Züge des charakteristischen Krankheitsbildes hervortreten. Ebenso werden bei basalen Läsionen andere Zeichen nicht lange auf sich warten lassen; die Hypoglossuslähmung bleibt hier nicht das einzige Symptom. Bei Ponsherden ist dieselbe als einziges Ausfallssymptom bisher nicht constatirt worden.

VII. Es begegnet öfters, dass zwei oder mehrere Hirnnerven zusammen gelähmt sind, und zwar ohne Betheiligung der Extremitäten. Bestimmte Gruppirungen kehren hier zuweilen

wieder und gestatten unter Umständen einen Schluss auf die erkrankte Localität.

a) N. facialis und N. hypoglossus. Die combinirte Lähmung dieser ist zuvörderst bei umschriebener Läsion des unteren Drittels der Centralwindungen beobachtet worden, in einem Falle Barlow's (S. 410) sogar doppelseitig. Ist sie einseitig, also keine vollständige Lähmung der Zunge vorhanden, welche natürlich an sich schon das Sprachvermögen aufheben würde, so kann bei linksseitigem Sitze eine etwa vorhandene, und zwar gleichzeitig aufgetretene Aphasie den corticalen Ursprung noch mehr beweisen.

Der von Lépine (S. 185) veröffentlichte Fall legt die Möglichkeit nahe, dass auch bei einem Herde im Marklager des Centrum ovale (in den Partes centrales desselben) die in Rede stehende Lähmungsform zur Erscheinung kommen könnte. Thatsächlich indessen ist in den wenigen bisher vorliegenden hierher gehörigen Beobachtungen doch immer eine gewisse Betheiligung der Extremitäten zu constatiren gewesen. Als Regel gilt letzteres, wie bereits oben bemerkt, für die Herde im Streifenhügel. Man begegnet der combinirten Affection des Facialis und Hypoglossus als (wenigstens zeitweise) alleinigem Symptom erst wieder bei Erkrankungen im Bulbus Medullae. Allerdings sind auch hier acut entzündliche Herde, Erweichungen u. s. w. bisher mit diesem Bilde nicht beobachtet worden. Aber bei der progressiven Bulbärnervenkernparalyse können Erscheinungen seitens dieser beiden Nerven längere Zeit hindurch isolirt bestehen. Es dürfte meist leicht gelingen, diese Form von der doppelseitigen Lähmung bei Grosshirnherden zu unterscheiden; die entscheidenden Momente sind S. 187 aufgezählt. — Basale Processe mit einer derartigen Localisation, dass nur der Hypoglossus und Facialis, ohne jede Betheiligung der Extremitäten- und anderer Hirnnerven, gelähmt würden, wären allerdings bei Meningitis denkbar, sind aber thatsächlich noch nicht beobachtet.

b. N. facialis und N. abducens. Diese Gruppirung ist einige Male theils als einziges Ausfallssymptom, theils wenigstens als alleinige Hirnnervenläsion neben Extremitätenaffection beobachtet. Dieselbe findet sich beim Ergriffensein des gemeinschaftlichen Facialis- Abducenskernes im Pons; beide Nerven sind dann auf dersel-

ben Seite gelähmt. Diese Localisation wird man namentlich beim plötzlichen oder wenigstens raschen Einsetzen der Paralyse ins Auge zu fassen haben. Indessen lehren Beobachtungen wie die von Marot (S. 121), dass bei Tumoren in der oberen Ponshälfte auch nacheinander erst der Abducens der einen, und dann der Facialis der anderen (gekreuzten) Seite ergriffen werden kann. — Ferner ist es möglich, dass bei basalen Erkrankungen diese beiden Nerven isolirt, oder wenigstens anfänglich allein, einbezogen werden.

c. Eine combinirte und isolirte Paralyse des ganzen N. oculomotorius bzw. mehrere Aeste desselben und des N. abducens ist bei intracerebralen Erkrankungen nicht beobachtet, kann aber zeitweilig bei basalen Processen bestehen, bis bei weiterem Vorschreiten dann noch andere Bahnen geschädigt werden. Dagegen kommt eine conjugirte Augenmuskellähmung dergestaltig vor, dass der Abducens einer Seite und zugleich der Rectus internus des anderen Auges functionsunfähig ist. Es scheint diese Form einer Localisation in der Gegend des einen Abducenskernes zu entsprechen; indessen ist die Frage noch nicht spruchreif.

d. Die combinirte Lähmung des Hypoglossus, Vagus, Accessorius, Facialis (Dysarthrie, Dysphagie, Diplegia facialis u. s. w.) liefert das bekannte Bild der progressiven Bulbärnervenkernparalyse. Man darf aber nicht vergessen, dass ebendieselbe Form auch ausnahmsweise bei basalen Läsionen (z. B. Fall von Baelz) vorkommen kann.

e. Nach gar keinen bestimmten Regeln gruppiren sich die Hirnnervenparalysen bei Basalprocessen; wir müssen, um Wiederholungen zu vermeiden, wegen der Einzelheiten auf den Speciellen Theil verweisen.

VIII. Doppelseitige Lähmung von Hirnnerven, in der Weise, dass dieselben Nerven bzw. einzelne Aeste auf beiden Seiten ergriffen sind, setzt einen doppelseitigen oder an geeigneter Localität, d. h. im Pons und Bulbus Medullae, einen zwar zusammenhängenden, aber auf beide Seiten übergreifenden Herd voraus. Die bilaterale Erkrankung ihrer Kerne bedingt die beiderseitige Functionsstörung des Hypoglossus, Facialis, Vago- Accessorius, bzw. des Glossopharynges, Trigeminus (motorische Portion) bei der progressiven Bulbärnervenkernparalyse. — In sehr seltenen Fällen wird eine bilaterale Lähmung des N. hypoglossus oder des N. facialis bei

Erkrankungen des unteren Drittels beider Centralwindungen oder der zugehörigen Marklagerschichten beobachtet. Ueber die Momente, welche eine Unterscheidung dieser Form doppelseitiger Lähmung von der bulbären ermöglichen können, ist bereits früher gehandelt worden.

Bei basalen Processen können doppelseitige Nervenlähmungen in unberechenbarer Weise sich entwickeln. Besonders beachtenswerth ist hier eine Form, nämlich die doppelseitige Paralyse des Oculomotorius, welche, wenn sie die sämmtlichen Aeste betrifft, immer basalen Ursprungs ist. Die Localisation des Processes muss in diesen Fällen zunächst da gesucht werden, wo die beiden Nervenstämme am nächsten beisammen liegen, in dem Raum zwischen den Hirnschenkeln vor der Brücke. Aus einigen anderen Verhältnissen wird es vielleicht auch möglich sein, Schlüsse auf die Natur des bestehenden Processes im einzelnen Falle zu ziehen. Es lehren nämlich die vorhandenen Beobachtungen, dass, wenn ein hier gelegener Tumor zuerst den einen, dann den anderen Oculomotorius lähmte, gewöhnlich auch die Extremitäten wenigstens der einen Seite, und zwar der mit dem zuerst ergriffenen Oculomotorius wechselständigen, betheiligt waren; während es denkbar ist, dass bei chronischer basaler Meningitis nur beide genannte Hirnnerven ohne die Extremitäten paralysirt werden können. Allerdings kann auch einmal gelegentlich bei Tumoren die Paralyse fehlen, wie z. B. in einem Falle Arndt's (S. 529); und umgekehrt bei Meningitis vorhanden sein, wie z. B. in einem Falle Leudet's (S. 530).

Die symmetrische Paralyse einzelner Oculomotoriuszweige haben wir vorstehend erwähnt.

IX. In den Paragraphen I und V sind zwei verschiedene Formen besprochen, unter welchen eine Paralyse der Extremitäten sich mit einer solchen von motorischen Hirnnerven combinirt darstellen kann — das ganz gewöhnliche und allerhäufigste Bild der „einfachen motorischen Hemiplegie“ und die Gruppe der wechselständigen Paralysen. Ausser diessen existiren nun noch verschiedene andere Verbindungen von Extremitäten- und motorischer Hirnnervenlähmung, von denen wir einige für die topische Diagnostik wichtige hervorheben müssen.

a) Dysarthrische Störungen — mit Extremitätenparalyse. Da erstere von einer Betheiligung des Hypoglossus ab-

hängen, so müssen sie selbstverständlich bei allen Schädigungen dieses Nerven von der Rinde bis zum verlängerten Mark abwärts hervorgerufen werden können. In der That trifft dies auch zu. Das Vorhandensein dysarthrischer Störungen an sich neben Extremitätenlähmung lässt deshalb keinerlei bestimmte Schlüsse hinsichtlich der Localisation zu.

Indessen ermöglicht doch der Grad der Dysarthrie etwas weiter gehende Folgerungen. Bedeutendere Störungen der articulirten Sprache, bis zur Anarthrie sich steigernd, lassen — wohl gemerkt immer unter der Voraussetzung einer gleichzeitigen Hemiplegie — den Krankheitssitz mit erheblicher Wahrscheinlichkeit im Pons und in der Medulla oblongata vermuthen. Bei Herden im Pedunculus Cerebri, im Corpus striatum können allerdings unmittelbar nach einem apoplektischen Insult die Articulationsstörungen ebenfalls bedeutend sein, aber erfahrungsgemäss gehen sie fast immer sehr rasch wieder zurück, so dass die Sprache wieder ganz normal wird oder eine kaum bemerkbare Hinderung zeigt. Wenn dagegen die Hypoglossusbahnen im Pons unterbrochen sind, kann ein bedeutender Grad von Dysarthrie Monate lang andauern.

Einzelne Fälle (Rosenthal, Barlow u. s. w.) lehren allerdings, dass auch bei Rindenläsionen hochgradige bzw. vollständige Zungenlähmung und Anarthrie bestehen kann, aber hier handelte es sich um doppelseitige Herde ohne die uns hier beschäftigende Complication mit motorischer Hemiplegie (vergl. unter VI. ff.). Uebrigens werden öfters noch andere im concreten Falle vorhandene Symptome die Dysarthrie als von einer pontinen und bulbären Läsion abhängig, gegenüber der Rindenarthrie erkennen lassen.

b) Dysphagie in mässigem Grade findet sich, namentlich in der ersten Zeit nach apoplektischen Insulten, gar nicht selten neben Hemiplegie dann, wenn der Hypoglossus und Facialis (dessen Ramus stylohyoideus und digastricus) beeinträchtigt ist. Doch ist dieselbe nur geringfügig und verschwindet meist auch wieder bald ganz, wenn der Herd oberhalb des Bulbus Medullae gelegen ist. Ein hoher Grad von Schlingbeschwerden, bis zur Unmöglichkeit des Schluckens sich steigernd, neben gleichzeitiger Extremitätenlähmung, kann allerdings auch bei Ponsherden vorkommen, aber nur wenn es sich um frische Blutungen in denselben mit Fernwirkung und functioneller Beeinträchtigung des Bulbus Medullae han-

delt. Im Allgemeinen kann man die mittelbare oder unmittelbare Betheiligung dieses letzteren fast immer annehmen, wenn bedeutende paralytische Dysphagie vorhanden ist, denn nur in der Medulla oblongata finden sich die Nerven vereinigt, deren gemeinsame Schädigung zur Production hochgradiger Schlingbeschwerden oder gänzlicher Schluckunmöglichkeit nothwendig ist, der Hypoglossus, Vago-Accessorius, Glossopharyngeus.

Schwieriger, in manchen Fällen unmöglich zu entscheiden ist die Frage, ob die Läsion in der Substanz der Medulla oblongata selbst gelegen ist, oder ob eine Einwirkung auf dieselbe von oben, dem Cerebellum her, oder von der Basis aus stattfindet, Verhältnisse, für deren Möglichkeit im Speciellen Theil Beispiele mitgetheilt sind. Auch das Vorhandensein von Extremitätenparalyse, selbst von halbseitiger, liefert darüber keine Entscheidung, wie unter anderen ein Fall Leyden's (S. 58) lehrt, in welchem ein vom Cerebellum ausgehender Tumor neben Dysphagie und anderen Symptomen der Bulbärparalyse Hemiplegie veranlasst hatte. Ja derselbe Fall, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen der Anamnese nach plötzlich einsetzten, beweist, dass nicht einmal dieser plötzliche Beginn mit Sicherheit den intrabulbären Sitz des Processes annehmen lässt. —

Wir sagten „fast“ immer lasse hochgradige Dysphagie den Krankheitssitz im Bulbus Medullae annehmen, aber man darf nicht ausser Acht lassen, dass einige seltene Male dieselbe auch bei anderer Localisation vorgekommen ist. Es sind dies die von Lépine als Pseudobulbärparalyse beschriebenen Fälle, wo symmetrische doppelseitige Grosshirnherde vorlagen, welche den Hypoglossus bzw. Facialis beiderseitig betrafen. Die genauere Localisation dieser Herde ebenso die für ihre Diagnostik in Betracht kommenden Momente sind S. 187 abgehandelt.

c) Heiserkeit und Aphonie, Lähmung der Stimmbandnerven, ist bei cerebralen Herden eine höchst seltene Erscheinung.

Nach dem, was bis jetzt an thatsächlichen anatomischen Erfahrungen vorliegt, lässt dieselbe in erster Linie an eine Localisation im Bulbus Medullae denken. Bei einzelnen Processen, so der progressiven Nervenkernparalyse, besteht keine Extremitätenbetheiligung; andere Male, bei Erweichungen, encephalitischen Vor-

gängen, ist eine solche, sei es als Hemi-, sei es als Paraparese gewöhnlich vorhanden.

In der Literatur ist allerdings von öfterem Auftreten einer halbseitigen Glottislähmung neben Hemiplegie nach apoplektischen Insulten die Rede (Gibb[548]). Doch liegen unseres Wissens keine Sectionen vor, welche die Annahme beweisen, dass in einem solchen Falle der Krankheitssitz anderswo als im Bulbus Medullae oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft im Pons zu suchen sei.

X. Parese der Rumpfmuskulatur. Dieselbe steigert sich niemals, wenigstens ist dies noch nicht beobachtet, bis zur vollständigen Lähmung; immer handelt es sich nur um einen mässigen Grad von Bewegungsausfall, welcher am deutlichsten an dem Thorax sich ausspricht und durch ein Zurückbleiben der mit dem Herd gekreuzten Seite sowohl bei oberflächlicher wie namentlich bei tiefer willkürlicher Inspiration gekennzeichnet wird.

Ausdrücklich angegeben ist in den bisher vorliegenden Erfahrungen die Parese der Rumpfmuskulatur nur bei Herden im Corpus striatum, im Pedunculus Cerebri, im Pons; nicht dagegen bei solchen im motorischen Theil des Centrum ovale und bei Rindenlähmungen; direct auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen werden zu entscheiden haben, ob bei den letztgenannten Oertlichkeiten die Rumpfbetheiligung wirklich ganz fehlt, oder nur unbeachtet geblieben ist. Dieselbe findet sich nie ohne Extremitätenlähmung. Meiner eigenen Erfahrung nach wird sie nur selten oder kaum jemals vermisst, wenn Hemiplegie durch Erkrankungen in den vorstehend genannten Abschnitten bedingt ist; indessen sind weitere Beobachtungen in dieser Richtung wünschenswerth. — Aus dem soeben Gesagten ergiebt sich von selbst die topisch-diagnostische Bedeutung der Rumpfhemiparese.

XI. An die motorischen Paralysen wollen wir ein Symptom anschliessen, dessen Einreihung an dieser Stelle vom klinischen Standpunkt aus zweifelsohne erlaubt ist, nämlich die

Ataxie.

Die Erfahrungen über das Auftreten der Ataxie bei Cerebralerkrankungen (die spinale Form bleibt hier ganz unberücksichtigt) haben sich in den letzten Jahren erheblich erweitert, insofern näm-

lich heut dasselbe bei verschiedenen Localisationen bekannt ist, während man ehedem nur die Beziehungen des Cerebellum zu Coordinationsstörungen kannte. Man hat ataktische Bewegungsstörungen bisher beobachtet: 1. bei Erkrankungen des Cerebellum; 2. bei solchen der hinteren Vierhügel, wenigstens ist diese Annahme mehr wie wahrscheinlich; 3. vielleicht bei solchen der mittleren Kleinhirnschenkel, doch ist dies noch fraglich; 4. bei solchen des Pons (und der Medulla oblongata); 5. bei Läsionen der Hirnoberfläche (Centralwindungen? Scheitellappen?). Spätere Beobachtungen müssen lehren, ob noch andere Partien in dieser Beziehung bedeutungsvoll sind.

Ausdrücklich bemerken wir hier zuvörderst, dass wir im Augenblick nur von der Incoordination der willkürlichen Bewegungen sprechen, nicht von den unwillkürlich auftretenden spastischen Bewegungsvorgängen unter dem Bilde der Chorea. Auch wegen der genaueren Localisation in den genannten Hirnabschnitten verweisen wir auf die ausführlichere Erörterung bei jedem derselben. Im Augenblick interessirt uns nur die Frage, ob das klinische Bild bei den verschiedenen Localisationen Verschiedenheiten darbietet, eventuell ob eine Diagnose möglich ist. Dabei sollen die Kleinhirnsehenkelläsionen, weil noch zu wenig sichergestellt in ihren Beziehungen zu dem in Rede stehenden Phänomen, übergangen werden.

Vor allem fällt es auf, dass in einer Reihe von Fällen die ataktischen Störungen doppelseitig sind, in einer anderen nur an den Extremitäten einer Seite hervortreten. Zu der ersten gehören die Erkrankungen des Cerebellum und der Corpora quadrigemina, zu der letzteren die der Hirnoberfläche. Dazwischen in der Mitte steht anscheinend der Pons bzw. die Medulla oblongata, bei deren Erkrankung je nach dem ein- oder doppelseitigen Sitze des Herdes bald nur die Extremitäten einer Seite, bald die beider ergriffen sind; richtig aufgefasst heisst dies also, dass bei Pons- und Bulbusaffectionen die ataktischen Störungen eigentlich einseitig sind.

Der Begriff der ataktischen Bewegungsstörungen setzt an sich schon voraus, dass keine eigentliche motorische Lähmung besteht. Gemäss dem im Speciellen Theil Erörterten ist hierzu noch folgendes Weitere zu bemerken, was für die pathogenetische Auffassung von Wichtigkeit ist. Die Kleinhirn- und Vierhügelataxie kann nie-

mals von motorischen Paralysen begleitet oder gefolgt sein, solange der pathologische Process auf diese Abschnitte selbst sich beschränkt. Wohl aber ist dieses möglich, wenn der Krankheitssitz im Pons, Bulbus Medullae, Hirnrinde sich befindet. Da ist nun aber weiter die Frage zu beantworten, ob die Läsion einer und derselben Bahn — oder um gar nicht präjudicirend zu reden, einer und derselben anatomischen Stelle — in diesen Hirnabschnitten Ataxie und Paralyse veranlasst, oder ob beide nur zufällig neben- bzw. nacheinander erscheinen in Folge der zufälligen gleichzeitigen Läsion verschiedener anatomischer Partien. In dieser Hinsicht lehren die histologisch genau untersuchten Fälle von Leyden und Kahler, Pons- bzw. Bulbusherde betreffend, dass die Pyramidenfaserung unversehrt war. Das heisst also, die Ataxie bei hier gelegenen Herden war nicht die Folge einer Läsion der eigentlichen motorischen Bahnen; und wenn (wie es bei einem Tumor oder einer vorschreitenden Encephalitis denkbar ist) erst Ataxie und dann Lähmung aufträte, so würde dies die Folge der Betheiligung verschiedener Bahnen sein. Anders verhält es sich bei der Rindenataxie, vorausgesetzt, dass die unbestimmt gehaltene Beschreibung des Krankheitssitzes in dem Falle Kahler's, wie dieser annimmt, wirklich die Centralwindungen betraf. Da man weiss, dass die Zerstörung derselben motorische Paralyse veranlasst, welche auch in Kahler's Fall auf die Ataxie folgte, so würde hier in der That die Beeinflussung derselben Partie je nachdem ataktische Bewegungsstörungen oder motorische Lähmung bedingen. Zur Erklärung dieses verschiedenen Effectes muss man natürlich eine von der Verschiedenheit des anatomischen Processes abhängige verschiedene Art der functionellen Beeinträchtigung annehmen. Bei der gänzlichen Zerstörung der Centralwindungen, welche vollständige Paralyse zur Folge hat, kann natürlich von Ataxie keine Rede mehr sein, wohl aber wenn z. B. ein Tumor von aussen drückt, wie in Kahler's Fall.

Auch das Verhältniss der Ataxie zu Störungen der Hautsensibilität ist wechselnd. Letztere fehlen immer bei dem auf Kleinhirn- und Vierhügel beschränkten Krankheitssitz. Sie fehlten ferner in dem Falle Kahler's von Rindenerkrankung. Sie fehlten in den Fällen Leyden's mit pontiner und bulbärer Localisation,

waren dagegen vorhanden, wenn auch in geringem Grade, bei der entsprechenden Beobachtung Kahler's.

Wir enthalten uns, hier weiter auf die sich anküpfenden theoretischen Fragen einzugehen, und wollen nur kurz die unmittelbar an das Thatsächliche sich anschliessenden Folgerungen berühren. Es ergiebt sich, dass Ataxie bei Läsion verschiedener Hirnpartien auftreten kann; ferner, dass diese Hirnpartien sich verschieden verhalten bezüglich der groben motorischen Innervation — bei Erkrankung der einen fehlt jede motorische Paralyse, derjenigen der anderen kann sie auftreten; ferner dass die Läsion sensibler Bahnen mindestens nicht bei allen Formen cerebraler Ataxie erforderlich ist.

Bis zu einem gewissen Grade wird es im einzelnen Falle ziemlich leicht sein, bei bestehender cerebraler Ataxie die erkrankte Oertlichkeit zu bestimmen. Einseitigkeit der Coordinationsstörung schliesst, nach Massgabe der bisherigen Erfahrungen, Cerebellum und Vierhügel aus, weist dagegen auf Bulbus Medullae, Pons, Rinde hin. Doch können Pons und Bulbus auch bei doppelseitiger Ataxie die ergriffene Partie sein. Bei der einseitigen Form wird meist die Betheiligung pontiner bzw. bulbärer Nerven den Krankheitssitz näher kennzeichnen, auch bei der doppelseitigen Form wird dieses Moment bestimmend sein, jedoch nicht ohne weiteres. Das heisst, man wird wohl ziemlich sicher gehen, wenn man bei mangelnder Läsion von Hirnnerven Pons und Medulla oblongata ausschliesst und auf Cerebellum bzw. Vierhügel schliesst, aber nicht umgekehrt, weil auch beim ursprünglichen Krankheitssitz im Cerebellum und Vierhügeln, wenn es sich z. B. um Tumoren handelt, durch Druckwirkung Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden können. Ueber die weitere differentielle Diagnostik, ob Vierhügel ob Kleinhirn, müssen wir auf die Besprechung dieser Hirntheile im Speciellen Abschnitt verweisen.

Reizungssymptome.

XII. Allgemeine epileptiforme Convulsionen kommen bei Herderkrankungen öfters zur Erscheinung. Allerdings sind sie nur in einzelnen Fällen die directe und unmittelbare Folge des

Herdes, ist ihr Auftreten nur ausnahmsweise an die Verletzung grade einer bestimmten Oertlichkeit gebunden. Viel häufiger verdanken sie ihre Entstehung anderen Verhältnissen als gerade der Localisation des Herdes, vor allem der von letzterem etwa abhängenden allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung. Diese Verhältnisse werden sich bei jedwedem Sitze der Erkrankung geltend machen können. Es ist deshalb strenggenommen unrichtig, die Convulsionen in letzteren Fällen unter den Herdsymptome aufzuführen. Wenn wir es dennoch thun, so bestimmte dazu einfach die Absicht, Wiederholungen zu vermeiden und durch die Zusammenfassung die Uebersicht zu erleichtern.

1. Allgemeine epileptiforme Convulsionen können das Einsetzen einer Blutung oder Embolie begleiten. Ihre pathogenetische Auffassung ist zweifelsohne unter diesen Umständen eine wechselnde, die Bedeutung für die topische Diagnose im ganzen gering und nur im Zusammenhang mit anderen Erscheinungen überhaupt vorhanden.

Kleinere Blutergüsse können unter allgemeinen Zuckungen einsetzen, wenn sie den Pons oder das verlängerte Mark einnehmen; selbstverständlich spricht ihr Fehlen nicht gegen diesen Sitz, wie im Speciellen Theil dargelegt ist. Stirbt der Kranke im Coma, so kann vielleicht nur noch eine sehr starke Myosis für diese Localisation sprechen, oder eine schon während dieses bemerkbare alternirende Paralyse der Extremitäten und des Facialis bzw. Abducens. Beachtenswerth ist ausserdem, dass, wenn man überhaupt im einzelnen Falle Veranlassung hat, gerade eine Haemorrhagie anzunehmen, die Zuckungen bei der in Rede stehenden Localisation heftiger zu sein pflegen, als bei den sogleich zu erwähnenden Fällen.

Es ist nämlich nicht erforderlich für das Auftreten der epileptiformen Convulsionen, dass gerade Pons und Bulbus medullae betroffen sind; sie können erscheinen auch bei Blutungen in die Grosshirnhemisphären, vorausgesetzt, dass ihre Massigkeit beträchtlich ist. Doch tragen sie weder in ihrem Bilde selbst etwas auf diese Localisation hinweisendes (denn schwache Zuckungen, wie sie hier meist sich darstellen, können auch bei Ponsblutungen auftreten, und die bei letzteren häufige Myosis findet sich gelegentlich auch hier), noch haben die Begleiterscheinungen immer etwas

Charakteristisches. Namentlich aber dürfte es kaum je gelingen, eine massige Meningalhämorrhagie so von einer intracerebralen zu unterscheiden. — Unserer Ansicht sind die Zuckungen in allen diesen letztgenannten Fällen nach Analogie der Kussmaul-Tenner'schen Versuche zu erklären: die bei der plötzlichen intracraniellen Drucksteigerung rasch eintretende Anämie reizt das Krampfcentrum im Pons. Dagegen findet eine directe, nicht erst durch die Anämie vermittelte Reizung dieses Centrums bei den Blutungen statt, welche in die Substanz des Pons selbst erfolgen.

Plötzliche allgemeine Hirnanämie ist auch die Veranlassung der epileptiformen allgemeinen Zuckungen in den seltenen Fällen, wo eine doppelseitige gleichzeitige Embolie grösserer Hirnarterien erfolgt. Fur die Localdiagnose haben dieselben begreiflicher Weise hier keine Bedeutung.

Wir werden alsbald auf die bei Rindenherden sich entwickelnden allgemeinen Convulsionen zurückkommen. Hier sei nur bemerkt, dass uns kein Fall bekannt ist, dass ein epileptiformer Anfall das Einsetzen einer umschriebenen Rinden-Blutung oder Erweichung begleitet hat; immer erschien derselbe erst bei schon vorhandener motorischer Paralyse.

2. Bei Tumoren können epileptische Anfälle auftreten. Zieht man die Summe aus der Gesammtheit der Beobachtungen, so ergiebt sich, dass der Sitz dabei von keiner massgebenden Bedeutung ist. Höchstens kann man sagen, dass bei kleinen Geschwülsten ein bestimmter Sitz erforderlich ist; nicht aber bei grossen.

Kleine, wenig umfängliche Geschwülste geben zu allgemeinen Convulsionen Veranlassung, einmal wenn sie in der Nähe des Pons (nicht aber wenn sie in seiner Substanz) gelegen sind. Ich habe einen Fall beobachtet, wo ein solcher mit Haselnussgrösse von der Unterfläche des Cerebellum ausgehend das anscheinende Bild einer genuinen Epilepsie mit zeitweilig auftretenden Insulten und vollständig freien Intervallen veranlasst hatte. Es fehlte jeder Anhaltepunkt, welcher auf eine Herderkrankung hingewiesen hätte. — Dann können selbst wenig umfängliche Geschwülste epileptiforme Anfälle veranlassen, wenn sie über den Centralwindungen gelegen sind. Ueber das eigenthümliche Bild dieser Fälle haben wir im Speciellen Theil gehandelt: öfters besteht schon eine Parese bzw. Paralyse, oder es folgt eine solche vorübergehend oder dauernd dem

Insult nach; in der Regel setzen die Zuckungen immer in demselben Theil ein, sei es Arm, Bein, Gesicht, Nacken und Hals. Es wäre aber unrichtig, sich unbedingt auf dieses letzgenannte Verhalten allein bei der Herddiagnostik zu verlassen (man vergleiche darüber S. 459).

Grosse Geschülste können bei jedwedem Sitze Convulsionen erzeugen. Für die Localdiagnostik heisst dies: wenn eine bestimmte Summe von Erscheinungen für die Anwesenheit eines intracraniellen Tumors spricht, so ermöglicht das Auftreten epileptiformer Convulsionen allein, ohne Herdsymptome, keine genauere Bestimmung des Sitzes.

3. Epileptische Anfälle können auch bei chronischen, stationären Ausfallsherden auftreten, bei schon bestehender motorischer Paralyse, die sich als Hemiplegie oder Monoplegie darstellen kann. Diese Gruppirung der Verhältnisse findet sich, wie die bisherigen Erfahrungen lehren, nur bei einer Localisation, nämlich bei Herden in den Centralwindungen; vielleicht auch bei solchen im motorischen Abschnitt des Marklagers, doch halten wir dies noch keineswegs für zuverlässig festgestellt. Wegen der weiteren Einzelheiten, welche diese Anfälle kennzeichnen, verweisen wir auf die Ausführungen bei den Rindenherden. Hier sei zur Charakterisirung nur kurz bemerkt: bei bestehender motorischer Paralyse erscheinen zeitweise epileptische Anfälle, welche fast regelmässig mit spastischen Erscheinungen im Bereich desselben Nervengebietes anheben.

Man sieht, dass es eigentlich nur zwei Fälle giebt, in welchen allgemeine epileptiforme Convulsionen die unmittelbare Folge der bestimmten Localisation eines Herdes sind: bei Herden in den Centralwindungen und bei einsetzenden Blutungen im Pons. Hier haben dieselben auch in der That die Bedeutung eines „Herdsymptomes“, d. h. ihr Auftreten hilft die Localisationsdiagnose begründen. Ueberall sonst ermöglichen sie nur die Erkenntniss eines Hirnleidens, welches diffuse Erscheinungen bedingt, mag dieses an sich schon eine diffuse Erkrankung sein (Atrophie, Hydrocephalus, multiple Sklerose), oder ursprünglich eine Herderkrankung, welche aber diffuse Symptome (unabhängig von ihrem Sitz) veranlassen kann.

XIII. Partielle unregelmässige klonische, einmal oder anfallsweise auftretende Zuckungen, welche entweder

in einer beschränkten Muskelgruppe, im Gesicht, im Arm, im Bein, oder in einer ganzen Körperhälfte auftreten, werden bei Herden mit folgenden Localisationen beobachtet: 1. Rinde, und zwar Gyri centrales und Lobulus paracentralis; 2. motorische Partie (partes centrales) des weissen Marklagers; 3. Streifenhügel (Innere Kapsel) — ausserordentlich selten; 4. wahrscheinlich Pedunculus cerebri, aber noch nicht sicher festgestellt; 5. Pons; 6. (Medulla oblongata? bisher noch nicht beschrieben).

Wenn diese Zuckungen das Einsetzen eines Blut- oder Erweichungsherdes begleiten, so lassen sich, weil dies bei allen genannten Localisationen vorkommen kann, aus ihnen keine sicheren Schlüsse bezüglich der genaueren Oertlichkeit entnehmen. Allerdings würde die Beschränkung auf eine einzige Extremität oder das Facialisgebiet eher für die Rinde sprechen. Doch könnten nur erst die weiteren Symptome bestimmtere Annahmen begründen.

Eine viel entschiedenere Bedeutung kommt den klonischen Zuckungen zu, wenn sie zeitweilig, paroxysmenweise in bereits gelähmten Partien auftreten. Dann machen sie den corticalen Sitz des Krankheitsherdes ausserordentlich wahrscheinlich: wenigstens ist es noch nicht sicher festgestellt, dass auch bei anders localisirten Ausfallsherden in den schon gelähmten Gebieten klonische paroxysmenweise Spasmen erscheinen könnten.

Tumoren können, wie einsetzende Blutungen bzw. Erweichungen beim Sitz in jedweder der unter 1—6 genannten Oertlichkeiten auf einzelne Muskelgebiete oder eine Körperhälfte beschränkte Zuckungen veranlassen. Doch gestaltet sich das Verhältniss hier etwas anders, gemäss der anders gearteten Beschaffenheit des Reizes. Im Speciellen Theil haben wir bemerkt, dass man sich bei beginnender Blutung bzw. Erweichung die Entstehung der Zuckungen dann so zu erklären habe, wie bei der Einwirkung einer raschen mechanischen Zerstörung eines peripheren Nerven: in dem Moment der Durchtrennung Zuckungen in dem betreffenden Muskelgebiet, nachher paralytische Ruhe. Bei Tumoren liegt aber das Verhältniss anders; hier wirkt der Reiz lange und andauernd ein und es werden sich die Effecte desselben als Spasmen so lange geltend machen können, bis die Lähmung eingetreten ist. Dann bekommen wir wieder dasselbe Verhältniss wie bei den reinen Ausfallsherden, d. h. nimmt der Tumor die Rinde ein, so können auch jetzt noch

in den gelähmten Gebieten Spasmen eintreten, befällt er die anderen genannten Oertlichkeiten, nicht mehr. — Aus dem soeben Gesagten geht folgendes, was die klinische Beobachtung auch bestätigt, hervor: einmal, dass bei Geschwülsten nicht blos anfallsweise, sondern auch andauernde klonische Zuckungen auftreten können — man vergleiche als Beispiele die Fälle von Starke und Henoch; dann, dass auch bei Tumoren im Pons, Streifenhügel und den anderen genannten Stellen Zuckungen nicht blos einmal, sondern wiederholt und zwar so lange eintreten können, bis die motorische Paralyse eingetreten ist. — Die anderweiten begleitenden Erscheinungen müssen in diesen Fällen (wenn überhaupt möglich) wieder entscheiden, an welcher speciellen Oertlichkeit man den Sitz des Tumors zu suchen hat.

Ueber die Pathogenese der bei Rindenherden entstehenden Zuckungen, soweit die klinischen Verhältnisse dabei in Betracht kommen, haben wir früher gehandelt.'

XIV. Hemichorea, Athetose. Athetose und Hemichorea sind bis jetzt bei folgenden Localisationen beobachtet worden:

1. Linsenkern mit Betheiligung der Inneren Kapsel; 2. Innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt; 3. Sehhügel; 4. Fuss des vom Sehhügel ausstrahlenden Stabkranzes; 5. Pons. Dagegen fehlen bis jetzt noch Erfahrungen über die Bedeutung von Rindenläsionen.

Früher haben wir die Beziehungen dieser Gegenden zu den in Rede stehenden Erscheinungen besprochen. Hier können wir nur hinzufügen, dass wir gar keine Anhaltepunkte besitzen zur Erklärung dafür, wie grade diese besonderen Formen motorischer Reizungssymptome zu Stande kommen.

Dass jedoch diesen beiden Formen von Bewegungsstörungen nicht jedesmal grobe, den gewöhnlichen makroskopischen Untersuchungsmethoden erkennbare Herderkrankungen zu Grunde liegen, geht aus verschiedenen Erfahrungen hervor. Die weitere Forschung wird in dieser Richtung erst Aufklärung bringen müssen. Leider sind wir während des Lebens nicht sicher im Stande vorher zu wissen, wann wir in einem solchen Falle grobe Erkrankungen finden werden, wann nicht.

Dann sind athetotische Bewegungen auch bei multipler Sclerose beobachtet; und wenn nun auch dieselbe aus Herdlocalisationen besteht, so wird man derartige Fälle wegen der Mannichfaltigkeit der

Erscheinungen doch einerseits ebenso von dem Studium und der Beweisführung ausschliessen müssen, wie das Symptom der Athetose nicht das Mindeste für die Diagnose der multiplen Sclerose beweist.

Wenn nun Athetose und Hemichorea einmal ohne jede grobe Herderkrankung, dann bei der multiplen Localisation der inselförmigen Sclerose (selbstverständlich auch hier in letzter Instanz von einer bestimmten Oertlichkeit abhängig), dann bei verschieden localisirten Herden beobachtet wird, so werden nur die anamnestischen Daten und die anderweiten begleitenden Erscheinungen günstigen Falles darüber Aufschluss geben können, ob überhaupt eine bestimmte Herderkrankung und eventuell an welchem Orte sie besteht. In letzterer Beziehung ist noch folgendes zu bemerken:

Erfahrungsgemäss finden sich die Herde, welche zu Athetose und Hemichorea Veranlassung geben, weitaus am häufigsten in einem Bezirk, welcher den Sehhügel selbst, den Fuss seines Stabkranzes und den an ihn angrenzenden hinteren Theil der Inneron Kapsel umfasst. Diesen Bezirk wird man also zunächst in das Auge fassen müssen, wenn unsere Erscheinungen prä- oder posthemiplegisch, oder namentlich wenn sie in Verbindung mit Hemianästhesie auftreten. An andere Localisationen wird man, bei der bis jetzt thatsächlich überwiegenden Häufigkeit der soeben genannten, erst dann mit Recht denken können, wenn bestimmte Gründe dazu vorliegen, wenn noch weitere Symptome solche andere Localisation wahrscheinlich machen. —

Es liegt nahe, in diese Gruppe auch noch andere Formen von Bewegungsstörungen einzureihen, wie z. B. die in Ewald's Fall (S. 127) bestehenden eigenthümlichen Pendelbewegungen. Da diese jedoch bislang ein Unicum geblieben, so lässt sich weder etwas Sicheres über ihre Entstehungsbedingungen noch über ihre Localisirung sagen; sie nehmen vorderhand mehr die Stelle einer Merkwürdigkeit ein.

XV. Tremor kommt gelegentlich als halbseitiges Phänomen in beiden Extremitäten oder auch nur in einer derselben bei Herderkrankungen vor, oft nur unbedeutend, in seltenen Fällen bis zu der Heftigkeit sich steigernd, wie sie der Paralysis agitans eigen ist. In den letzten Jahren bringt man das halbseitige Zittern mit der Hemichorea auf eine Stufe und in Beziehung zu den gleichen

Localisationen. Da in den allermeisten Fällen Paralysen und Paresen in der That ohne Zittern bestehen, auch bei Bewegungsversuchen dasselbe in der Regel die schwachen, energielosen Muskelcontractionen nicht begleitet, so scheint es allerdings, als ob die Entstehung des Tremor unilateralis nicht blos gewisse Verhältnisse in der Art der Erkrankung, sondern auch in dem Sitze derselben zur Voraussetzung hat. Zweifellos sicher ist das Phänomen in ausgesprochener Weise bei folgenden Localisationen beobachtet:

1. Innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt; 2. Sehhügel; 3. Fuss des von diesem ausstrahlenden Stabkranzes.

Wie man sieht, fallen diese Oertlichkeiten in der That mit denen zusammen, deren Läsionen weitaus am häufigsten Hemichorea und Athetose nach sich ziehen, mit welchen das halbseitige Zittern, wie soeben erwähnt, auch gewöhnlich symptomatologisch gleichgestellt wird.

Bei Rindenherden ist das Symptom, wenn es überhaupt bei ihnen vorkommt, jedenfalls ausserordentlich selten; einen streng überzeugenden Fall kennen wir eigentlich nicht. Doch wird es in einzelnen Berichten erwähnt, so z. B. von Henoch (S. 420), allerdings spricht dieser immer abwechselnd von Zuckungen und Zittern, doch geht wohl schon aus diesem Verfahren hervor, dass es sich allerdings um letzteres gehandelt. Auch bei Ponserkrankungen ist es erwähnt.

Im Allgemeinen dürfte, nach dem bis jetzt vorliegenden Material zu schliessen, in der That der halbseitige Tremor für die Localdiagnostik dieselbe Bedeutung besitzen wie die Athetose und Chorea.

XVI. Contracturen bilden bekanntlich ein Symptom sowohl von Hirnerkrankungen, welche einen mehr oder weniger ausgesprochenen diffusen Charakter tragen, wie Meningitis, Hydrocephalus, Atrophie, als auch von typischen Herderkrankungen. Die differentielle Entscheidung über das Vorhandensein der einen oder der anderen Erkrankungsform bei Seite lassend, wenden wir uns hier nur zu der Frage, bei welchen Localisationen einer Herderkrankung Contracturen erscheinen können. Die klinische Erfahrung unterscheidet in dem zeitlichen Auftreten derselben zwei ganz verschiedene Gruppen: a) die Contracturen, welche später, nach längerer Zeit in schon gelähmten Theilen auftreten; b) diejenigen, welche

die Entwicklung eines Tumors, das Einsetzen einer Blutung begleiten.

a. Die späten Contracturen sind beobachtet bei Herden 1. im Pons, 2. im Pedunculus Cerebri, 3. in den vorderen zwei Dritttheilen der Inneren Kapsel, 4. in der motorischen Partie des Centrum ovale, 5. in den Centralwindungen bzw. im Lobulus paracentralis. Man sieht, es sind dieselben Oertlichkeiten, deren Läsionen das gewöhnliche Bild der Hemiplegie veranlassen. Es fördern also die späten Contracturen die localisirende Diagnose nicht weiter, als die gewöhnliche dauernde Hemiplegie an sich; beide Male kann erst die Existenz besonderer Züge im Krankheitsbilde eine genauere Bestimmung ermöglichen. — Eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen, welche bei Rinden- und Marklager-Herden von Charcot und seinen Schülern angestellt sind, hat gezeigt, dass bei diesen dieselben anatomischen Veränderungen sich entwickeln können, welche man schon längere Zeit bei den Herden im Streifenhügel oder genauer in der Inneren Kapsel kannte, nämlich die secundäre absteigende Degeneneration der Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch das Gehirn und der Pyramiden-Seitenstrangbahnen im Rückenmark. Mit dieser Degeneration bringt man bekanntlich in der Regel die Entwickelung der secundären Contractur in Verbindung. Wir beabsichtigen hier nicht das Für und Wider dieser Anschauung zu erörtern, sondern betonen nur das Zusammentreffen der drei Verhältnisse: Dauernde motorische Paralyse, späte Contractur, secundäre absteigende Degeneration — bei der Localisation von Herden in den genannten Oertlichkeiten.

b. Gelegentlich ereignet es sich, dass in einem apoplektischen Anfall die nachher paralysirten Extremitäten bzw. Gesichtsmuskeln einer Seite von einer tonischen Contractur ergriffen sind, welche minutenlang, selten über Stunden oder gar noch länger dauert. Kann man hieraus auf bestimmte Oertlichkeiten schliessen?

Früher bezog man eine solche frühzeitige oder mit dem Insult gleichzeitig erscheinende tetanische Starre auf eine Affection des Seitenventrikels, den Durchbruch einer Blutung in denselben. Man weiss heut, dass diese Annahme irrig ist, weiss, dass dieses Ereigniss ohne Contractur eintreten und umgekehrt letztere bei ganz anderen Localisationen erscheinen kann, nämlich z. B. auch bei Blutungen in den Pons. Im Wesentlichen scheint es auf eine Lä-

sion der Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch Pons, Pedunculus, Innere Kapsel, weisses Marklager anzukommen, d. h. also derselben Partien, deren Alteration unter denselben Verhältnissen auch klonische Zuckungen auszulösen vermag, und es würde die Art des Reizes darüber entscheiden, ob diese oder ob der Tonus auftritt.

Wenn tonische Contracturen in bestimmten Muskelgruppen bzw. in einzelnen Nervenbahnen zu Tage treten unter Umständen, wo man einen Tumor annehmen muss, so hat dieser Tonus für die Localisation keine andere Bedeutung, als sie die analogen Gruppirungen von paralytischen Zuständen haben. Wir verweisen deshalb, um Wiederholungen zu ersparen, auf diese. —

c. Es muss noch mit einem Worte der Nackenstarre gedacht werden, des tonischen Krampfes der tiefen Halsmuskeln, wenn dieselbe als isolirtes Phänomen auftritt; und der allgemeinen tetanischen Starre der beiderseitigen Körpermuskulatur, welche gelegentlich bei Herderkrankungen erscheint. Letztere kann niemals einen Anhaltepunkt für die Localisationsdiagnose abgeben, da ihre Production nicht die directe Folge der Läsion einer bestimmten Oertlichkeit ist. Ohne auf die von Duret[549]) neuerdings vertretene Anschauung bezüglich ihrer Entstehungsbedingungen näher einzugehen, sei hier nur bemerkt, dass sie wie die allgemeinen epileptiformen Convulsionen bei Herderkrankungen überall da erscheinen können, wo es sich um eine starke intracranielle Drucksteigerung handelt, gleichgültig welche Oertlichkeit der Herd einnimmt. Aus den bisherigen klinischen Beobachtungen lässt sich noch nicht mit Deutlichkeit ersehen, welche specielle Gestaltung der Verhältnisse einmal klonische Zuckungen, ein anderes Mal tonische Starre bedingt.

Die Nackenstarre ist kein Symptom, welches bei reinen Herderkrankungen vorkommt, kann deshalb auch nicht für die topische Diagnostik verwerthet werden. Bezüglich ihrer Entstehung bei Meningitis cerebralis, insbesondere der basilaren Form, bin ich in der Lage mich der von Huguenin vertretenen Meinung anschliessen zu müssen, dass sie nämlich in diesen Fällen einer Mitbetheiligung der Meninx spinalis cervicalis ihre Entstehung verdanke; wenigstens fand sich in allen einschlägigen Fällen meiner Beobachtung eine Fortpflanzung des entzündlichen Processes auf den oberen Theil des Wirbelkanals. Allerdings lässt sich nicht mit voller Be-

stimmtheit behaupten, dass die Nackenstarre immer die soeben genannte Oertlichkeit des Processes zur Bedingung habe oder voraussetzen lasse. Denn Colberg[550]) hat bei einem siebenundzwanzigjährigen Kranken, bei welchem eine andauernde Nackencontractur vorlag, nicht nur „im Rückenmark", sondern auch an den Häuten des Gehirns keine Veränderung gefunden. Vielmehr bestand nur ein Exsudativprocess in den „Ventrikeln", starke Ausdehnung derselben durch Serum, und mikroskopisch kleinzellige Wucherung in der Gefässadventitia im Ependym. Leider ist in der Beschreibung nicht einmal gesagt, ob alle, bzw. welche Ventrikel Sitz der Veränderung waren — so dass man also irgend weitere Folgerungen an einen so vereinzelten Fall vor der Hand nicht knüpfen kann.

XVII. Zwangsbewegungen des ganzen Körpers. Wir berühren zuvörderst die „Zwangsbewegungen", welche beim Gehen zu Tage treten. Es handelt sich dabei um die Erscheinung, dass der Kranke nicht in gewollter Weise und Richtung sich bewegen kann, sondern wider seinen Willen — meist bei gleichzeitig ausgesprochener Schwindelempfindung, zuweilen auch ohne solche — in einer bestimmten, von der beabsichtigten abweichenden Richtung oder Weise sich zu bewegen unwiderstehlich gezwungen ist. Wir sehen dabei natürlich von dem unregelmässigen, dem eines Trunkenen gleichenden Gange ab, welcher bei der Cerebellarataxie gewöhnlich zu Stande kommt.

Reitbahnbewegung, d. h. die Unmöglichkeit zu dem erstrebten Ziel in gerader Linie zu gelangen, sondern nur unter Beschreibung eines grösseren oder kleineren Kreisbogens nach rechts oder nach links hin, ist am häufigsten bislang bei Läsion der (mittleren) Kleinhirnschenkel beobachtet worden. An eine alleinige oder Mit-Betheiligung dieser wird man also in erster Linie zu denken haben und die Berücksichtigung der weiteren klinischen Erscheinungen wird die festere Begründung dieser Annahme im concreten Falle zu liefern oder dieselbe zu widerlegen haben. Im Speciellen Theil ist auseinandergesetzt, dass unseres Erachtens auch die bei Cerebralerkrankungen öfters bestehende Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen wahrscheinlich nur dann vorhanden ist, wenn die Brückenschenkel (direct oder durch Druckwirkung) mitbetheiligt sind.

Dort ist auch bereits bemerkt, dass die Ergebnisse der bisherigen klinischen Beobachtungen es nicht ermöglichen, aus der

Richtung der Zwangsbewegung, ob nach rechts oder links, mit Sicherheit zu bestimmen, auf welcher Seite die Läsion ihren Sitz hat. Denn wenn auch eine Reihe von Fällen einem bestimmten Gesetz sich unterordnet, dergestalt nämlich dass die Bewegungsrichtung nach der erkrankten Seite hin erfolgt, so weicht doch eine andere davon ab, ohne dass es zur Zeit möglich ist eine einwandfreie Deutung für letzteres Verhalten zu geben.

Indessen lehrt die klinische Erfahrung, dass auch bei anderswo localisirten Läsionen Reitbahnbewegungen vorgekommen sind. Die Fälle allerdings, welche als Ponserkrankungen mit diesem Symptom aufgeführt werden, müssen ausser Betracht bleiben; wenigstens beweisen sie nichts für die Abhängigkeit des letzteren von ersterem, da eine gleichzeitige Betheiligung der Kleinhirnschenkel entweder direct angegeben ist, oder der Natur des Processes nach nicht ausgeschlossen werden kann. Auch die sehr spärlichen den Pedunculus Cerebri betreffenden Beobachtungen unterliegen denselben Einwänden.

Dagegen verzeichnet die Literatur einige weitere Fälle von Reitbahnbewegung bei ganz anderem Krankheitssitz. Ein Patient Mesnet's[551]), welcher eine leichte linksseitige Hemiparese darbot, wich beim Gange immer nach rechts ab. Die Section ergab einen hühnereigrossen Tumor in der Substanz des rechten vorderen mittleren Grosshirnlappens, welcher Corpus striatum und Thalamus opticus comprimirt und abgeplattet hatte. Ein Kranker Laborde's mit Zerstörung des Corpus striatum und Thalamus opticus zeigte ebenfalls Reitbahnbewegung. Eine seitliche Abweichung beim Laufen hatte auch der alsbald noch weiter zu erwähnende Kranke Friedreich's[44]) (5. Beob.); da die Section von Virchow selbst gemacht ist, kann ein Uebersehen einer etwaigen Läsion des Kleinhirnschenkels nicht unterstellt werden.

Diese Beobachtungen, denen sich noch einige weitere anreihen lassen, scheinen zu lehren, dass auch bei anderen Localisationen Reitbahnbewegungen vorkommen. Eine Erklärung für diese Ausnahmen ist um so weniger zu geben, als dieselben bisher nur ganz vereinzelt geblieben sind, und als bei den zahllosen Fällen von Läsionen in den Streifenhügeln, über den Hirnhemisphären u. s. w. das Phänomen sonst nicht gesehen wird. Weitere Forschungen müssen hier erst Aufklärung bringen. Vorderhand können wir nur

sagen, dass nach den klinischen Erfahrungen Reitbahnbewegungen in erster Linie, aber nicht unbedingt, auf eine Läsion der Kleinhirnschenkel hinweisen.

Zwangsbewegungen nach vorwärts oder rückwärts sind ausserordentlich selten; die älteren Beobachtungen, wie schon Longet auseinandersetzt, halten einer eingehenden Kritik meist nicht Stand. In neuerer Zeit brachte man auch diese Störungen mit Cerebellarläsionen in Verbindung; gelegentlich dieser habe ich (S. 57) bereits gesagt, dass ich in den Fällen eigener Beobachtung mich nicht von einem „Zwange, Triebe" nach vorwärts oder rückwärts habe überzeugen können, vielmehr beruhte der Anschein davon darauf, dass die Kranken, um bei ihrem taumelnden Gange nicht zu fallen, rasch mehrere Schritte vorwärts oder rückwärts machten.

In wenigen Krankengeschichten wird nun allerdings bestimmter von einer Zwangsbewegung nach vorwärts oder rückwärts berichtet; erstere bestand bei einer Läsion des Nucleus lenticularis (Fall von Romberg l. c. S. 630, letztere bei einer solchen des Pons (Fall von Penzoldt, S. 124). Ein Kranker Friedreich's zeigte in charakteristischer Weise einen unwiderstehlichen Trieb nach vorwärts zu laufen, in etwas nach links abweichender Linie, so lange bis er passiv aufgehalten wurde. Die Section ergab ein Sarkom der Dura mater, welches entsprechend der grossen Fontanelle aber mehr nach rechts hin eine fast völlige Perforation des knöchernen Schädels veranlasst hatte. Es war halb-wallnussgross, und hatte eine Depression der Hirnoberfläche, aber ohne weseutliche Veränderung der Hirnsubstanz zu Wege gebracht. — Ein Kranker Petřinas Fall IX empfand einen unbesiegbaren Zug nach rückwärts und rechts; die Section ergab Geschwülste in dem weissen Marklager beider Scheitel- und Vorderlappen. Indessen sind dies doch immer erst ganz vereinzelte Erfahrungen, welche vorderhand keinerlei Verallgemeinerung oder Schlussfolgerung erlauben. Dass übrigens das Bestehen von einem „Impuls" nach vorwärts oder rückwärts durchaus nicht ohne weiteres mit einer Herderkrankung in Verbindung gebracht werden muss oder darf, lehren die bekannten Erfahrungen bei der Paralysis agitans. —

Umdrehungen um die ganze Körperlängsachse, derge-

stalt dass nicht nur eine Seitenlage dauernd eingenommen, sondern der Körper vollständig ein oder mehrere Male um seine Längsachse gedreht wird, sei es dass der Kranke aufrecht steht oder im Bett liegt, sind bisher nur bei Läsionen der mittleren Kleinhirnschenkel beobachtet. Allerdings ist auch hier im concreten Falle immer zunächst zu bestimmen, ob überhaupt eine materielle, örtliche Hirnerkrankung vorliegt; denn bekanntlich kommen ähnliche Bewegungen auch bei epileptischen, hysterischen, ekstatischen und verwandten Zuständen vor. Doch dürfte dieseFeststellung aus der Gesammtheit des Krankheitsbildes meist ohne Schwierigkeit gelingen.

XVIII. Seitenzwangslage, gleichsinnige Abweichung des Kopfes und der Augenachsen. Die Thatsache, dass diese drei Erscheinungen oft zusammen vorkommen, berechtigt zu einer gemeinsamen Besprechung derselben. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, welche insbesondere die beiden letztgenannten Erscheinungen für die Diagnose erlangt haben in Folge der Arbeit von Prevost[136]), müssen wir zuvörderst die Frage erledigen, ob ihr Bestehen immer mit Sicherheit eine grobe anatomische intracranielle Erkrankung anzeigt.

Die Seitenzwangslage kann vorübergehend, für Minuten, auch ohne anatomische Läsionen z. B. während epileptischer Insulte sich einstellen, wie jeder bestätigen wird, der viele derselben sah. Immerhin jedoch handelt es sich hier um eine ganz flüchtige Erscheinung, unter Verhältnissen von meist so charakteristischer Beschaffenheit, dass über die Diagnose wohl kaum ein Zweifel bestehen wird. Eine länger, durch Stunden oder Tage anhaltende Seitenzwangslage ist unseres Wissens bisher nur bei wirklichen anatomischen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle beobachtet worden, gleichbedeutend ob sie allein oder mit den anderen in Rede stehenden Phänomenen zusammen vorhanden war.

Genau dasselbe gilt auch für die gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augenachsen, welche im Beginne epileptischer Anfälle oft genug vorkommt, gelegentlich auch einmal das einzige spastische Element des Insultes bildet. Ich habe eine Beobachtung mitgetheilt[515]), in welcher meines Erachtens keine grobe Veränderung, sondern nur Störungen der intracraniellen Circulation der gleichsinnigen Drehung des Kopfes und der Augenachsen wie den übrigen Erscheinungen zu Grunde liegen konnten. Aber in

allen diesen Fällen handelte es sich ebenfalls immer um rasch vorübergehende Verhältnisse. Wie für die Seitenzwangslage so lehrt auch für die Kopf-Augendrehung die klinische Beobachtung: an sich und unbedingt weisen diese Zeichen nicht auf das Bestehen einer groben anatomischen Erkrankung hin; wenn sie aber längere Zeit, durch Stunden und Tage andauern, ist man berechtigt eine solche anzunehmen.

Prevost bereits ist zu dem Ergebniss gekommen, dass die gleichsinnige Kopf-Augendrehung nicht an bestimmte Localisationen gebunden sei, sondern den allerverschiedenartigsten derselben zukomme und selbst bei einseitigen Meningealblutungen ohne directe Verletzung der Hirnsubstanz erscheinen könne. Alle weiteren Mittheilungen haben dies entschieden bestätigt. Unter diesen Verhältnissen hat die weitere Angabe Prevost's, dass das Symptom bei Läsionen des Streifenhügels relativ am häufigsten auftrete, begreiflicher Weise keine Bedeutung für die topische Diagnostik: sein Vorhandensein an sich lässt keinerlei Schluss bezüglich der erkrankten Oertlichkeit zu. — Auch die Seitenlage, welche bei apoplektischen Insulten während des Coma eingenommen wird, hat ebensowenig Werth für die Localisation; denn auch sie kann bei verschiedenartigen Localisationen erscheinen.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Seitenzwangslage und die gleichsinnige Kopf-Augendrehung von der functionellen Beeinflussung einer bestimmten Hirnstelle oder vielleicht auch zwar anatomisch verschiedener, dann aber physiologisch gleichwerthiger Stellen abhängen muss. Offenbar verhält es sich mit diesen Phänomenen ebenso wie z. B. mit den allgemeinen epileptiformen Convulsionen. Auch diese können beim verschiedenartigsten Sitz eines Tumors auftreten, wenn derselbe nur eine genügende intracranielle Drucksteigerung veranlasst; und auch bei ihnen betrachtet man keineswegs die erkrankte Oertlichkeit als directen Ausgangspunkt der Krämpfe. Und wie es bei den Krämpfen im einzelnen Falle sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, warum dieselben unter anscheinend gleichen Verhältnissen, gleichem Sitze eines Tumors einmal auftreten und dann wieder fehlen — so gilt das Gleiche auch für die in Rede stehenden Reizungssymptome.

Bekanntlich hat Prevost aber doch eine Benutzung der gleich-

sinnigen Kopf-Augendrehung für die topische Diagnostik bis zu einem gewissen Grade für möglich erachtet. Es soll nämlich dieselbe nach der gesunden Körperseite, d. h. nach der Seite des Sitzes der Hirnläsion gerichtet sein, wenn die Affection im Grosshirn gelegen ist; wenn der Krankheitsherd dagegen am Hirnisthmus sich finde, so können Augen und Kopf nach der kranken Körperhälfte hin, d. h. nach der gesunden Hirnhälfte hin abweichen. In der That unterstützt die Mehrzahl der Beobachtungen diese Regel. Indessen giebt es, wie namentlich schon Bernhardt[552]) ausgeführt hat, entschiedene Ausnahmen von der Regel; aus eigener Erfahrung kann ich diese Ausnahmen vermehren, wie ich einen derartigen Fall a. a. O.[515]) mitgetheilt habe, und hier noch kurz folgenden erwähnen will: Sechzigjährige Frau, vor drei Tagen apoplektischer Insult; jetzt noch bedeutender Stupor. Lage auf dem Rücken; Kopf nach rechts gedreht, beim Versuch ihn in die Mitte zu bringen, fühlbarer Widerstand und er schnellt sofort wieder nach rechts zurück; Augenachsen weichen dagegen ein wenig nach links ab. Rechtsseitige Hemiplegie. Tod nach weiteren zwei Tagen. Die Section ergiebt einen umfänglichen Erweichungsherd links, welcher im Wesentlichen den Fuss der Stirnwindungen, die vordere Centralwindung und die unterliegende weisse Marksubstanz einnimmt. Begreiflicher Weise muss diese Thatsache der Ausnahmen — hierin schliesse ich mich Bernhardt an — die diagnostische Bedeutung des Phänomens erheblich schmälern. Denn wenn sich auch zweifelsohne die Regel sowohl wie die Ausnahme nach sicheren physiologischen Verhältnissen richten wird, so sind uns dieselben zur Zeit doch noch unbekannt, und am wenigsten sind wir im Stande, während des Lebens voraussagen zu können, ob die Ausnahme vorliegen wird. —

Dagegen giebt es eine abnorme Zwangsstellung der Augen, welche bisher nur bei einer einzigen Localisation beobachtet ist und demnach für diese charakteristisch sein dürfte. Die Abweichung nämlich der Augenachsen dergestalt, dass der eine Bulbus nach unten und aussen, der andere nach oben und innen gestellt ist, wurde bislang nur bei Läsion der Kleinhirnschenkel bzw. der angrenzenden Cerebellarsubstanz constatirt.

XIX. Nystagmus hat für die localisirende Diagnose keine Bedeutung. Raehlmann[553]), der neueste Bearbeiter dieser Frage

kommt zu demselben Ergebniss; denn wenn derselbe auch meint, dass „vornehmlich die Gegend des Bodens des vierten Ventrikels, dann des Streifenhügels etc.“ von grösster Bedeutung sind für die Entstehung des Nystagmus, so haben diese unbestimmten Erkenntnisse für die Localisirung begreiflicher Weise zunächst keinen Werth. Es steht mit der klinischen Bedeutung dieser Erscheinung in der That ebenso wie mit der gleichsinnigen Kopf-Augendrehung. Abgesehen von den vielen Fällen, in welchen der Nystagmus ohne jede anatomische Hirnläsion auftritt, ist er nicht nur bei multipler inselförmiger Sklerose des Hirns — Rückenmarks, nicht nur neben Ataxie beobachtet (ohne dass man weiss, auf welche anatomischen Puncte es dabei ankommt), sondern auch bei den mannichfaltigsten theils herdartigen, theils diffusen Erkrankungen. So bei meningealen Hämorrhagien (Lépine[555]) hier auch einseitig (Fuerstner[554]), bei marantischer Sinusthrombose, bei Tumoren der Grosshirnhemisphären, des Cerebellum, der Pedunculi Cerebelli, des Pons, bei Erweichungs- und Blutherden an ganz verschiedenen Stellen.

Störungen der Sensibilität.

Ausfallssymptome.

XX. Die Hemianästhesie, die halbseitige sensible Lähmung der Haut bzw. der Schleimhäute -- die Sinnesnerven im engeren Wortsinne sind hier zunächst ausgeschlossen — ist als bleibendes Ausfallssymptom, namentlich in ihren intensiveren Formen selten im Vergleich mit der motorischen Hemiplegie. Ihr klinisches Bild ist dergestalt, dass die Hautsensibilität an der ganzen, dem Hirnherd gegenüberliegenden Körperhälfte mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt ist. Sie ist mit Sicherheit beobachtet bei Herden an folgenden Oertlichkeiten:

1. Pons; 2. Pedunculus Cerebri; 3. Innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt und zugehöriger Fuss des Stabkranzes. Die Entscheidung darüber, welche von diesen Partien im concreten Fall Krankheitssitz sei, wird zum Theil von dem Bilde der Hemianä-

sthesie selbst, zum Theil von den begleitenden Symptomen geliefert.

Bei Herden in der Medulla oblongata ist öfters von halbseitigen Parästhesien, Gefühl von Eingeschlafensein, Taubsein in den Extremitäten, nicht aber bis jetzt von ausgesprochener Hemianästhesie die Rede; doch ist natürlich das Vorkommen derselben wohl denkbar.

Die französische neuropathologische Schule vertritt die Anschauung, dass Hemianästhesie, neben welcher zugleich eine halb- und gleichseitige Lähmung des Gesichts-, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksvermögens bestehe, charakteristisch sei für die „cerebrale" Form derselben, d. h. bei dem unter 3 genannten Krankheitssitz entstehe. Dies ist richtig, nur muss man noch im Gedächtniss behalten, dass das gleiche klinische Bild auch ohne jede grobe Läsion, bei Hysterischen sich finden kann. Hat man diese letztere Möglichkeit ausgeschlossen, was wohl immer unschwer geschehen kann, so ist man in der That berechtigt, bei vorhandener Hemianästhesie der Haut und aller Sinnesnerven den Herd oberhalb des Pedunculus Cerebri, und beim jetzigen Standpunct der Erfahrungen im hinteren Theil der Inneren Kapsel bzw. im zugehörigen Abschnitt des Stabkranzfusses zu suchen. Das Umgekehrte aber ist nicht richtig: man darf, wie im Speciellen Theil ausgeführt ist, diese Localisirung nicht deshalb ausschliessen, weil die eigentlichen Sinnesnerven unbetheiligt sind: denn auch bei ihr kann eine lediglich auf die Haut beschränkte halbseitige Anästhesie vorkommen. Couty betont übrigens, dass auch bei der pontinen Hemianästhesie gelegentlich Geschmack und Gehör mitergriffen seien.

Wenn aber die Sinnesnerven ganz frei sind, ausschliesslich Hauthemianästhesie besteht, dann können nur die begleitenden motorischen und etwaige andere Symptome zur weiteren Localisirung verhelfen, wechselständige Lähmungen oder Hemichorea u. s. w. Fehlen aber auch in dieser Richtung alle Anhaltspunkte, besteht etwa, nachdem eine früher vielleicht vorhandene motorische Paralyse geschwunden war, weiter nichts als Hemianästhesie, dann ist theoretisch der Krankheitssitz an allen drei genannten Oertlichkeiten möglich, wie für den Pons eine Beobachtung Leyden's (allerdings ohne Section) lehrt. Auf Grund der thatsächlichen Erfahrungen jedoch wird man unter solchen Verhältnissen den Herd am ehesten

im hinteren Theil der Inneren Kapsel und im zugehörigen Fuss des Stabkranzes zu suchen haben.

An eine functionelle Schädigung dieser Partie (durch Druck u. drgl.) wird man auch dann denken, wenn, wie so oft bei Grosshirnblutungen speciell bei der gewöhnlichen Streifenhügel-Hemiplegie, anfänglich eine hochgradige Hemianästhesie besteht, welche dann rasch wieder zurückgeht.

Ueber Sensibilitätsalterationen bei Rindenherden lässt sich beim heutigen Stande der Erfahrungen noch gar kein Urtheil abgeben; die Hemianästhesie, welche neben Rindensymptomen (Aphasie, Monoplegie u. s. w.) zuweilen zur Beobachtung kommt, erlaubt auf Grund des gegenwärtigen Materials keinen Schluss bezüglich einer bestimmten Localisation. Zuweilen handelte es sich in diesen Fällen um eine Läsion, welche ausser der Oberfläche auch die Marksubstanz in ausgedehnter Weise mitbetheiligte und sich, wie es scheint, bis in die Gegend der Ausstrahlung der Inneren Kapsel erstreckte. Durchaus entziehen sich bis jetzt der Beurtheilung Fälle, wie ich einen S. 427 mitgetheilt habe, in welchem nach dem Tode allerdings nur eine Rindenläsion gefunden wurde, aber die allerdings vollkommene Hemianästhesie nur ganz vorübergehend bestanden hatte. Wir wagen wenigstens nicht an derartige Fälle Folgerungen zu knüpfen.

XXI. Doppelseitige Hemianästhesie als dauerndes Ausfallssymptom ist ausserordentlich selten. Es wäre natürlich wieder denkbar, dass sie beim doppelseitigen symmetrischen Krankheitssitz an allen soeben genannten Oertlichkeiten erscheint. Thatsächlich jedoch ist sie nur vereinzelte Male bei Ponsherden constatirt, welche dann in der Mitte gelegen waren; motorische Ponssymptome waren immer daneben vorhanden.

Es dürfte kaum gestattet sein, irgendwie zuverlässige Ergebnisse aus den Fällen abzuleiten, in welchen die Patienten während des Coma apoplecticum, an welches unmittelbar der Tod sich anschloss, „allgemeine Unempfindlichkeit“ darboten. Und doch geschieht dies. Wenn Couty l. c. S. 53 dies damit zu rechtfertigen meint, dass zuweilen Kranke auch im Coma auf der einen Seite reagiren, auf der anderen nicht, dass also doppelseitige Reactionslosigkeit für allgemeine Anästhesie spreche, so ist damit offenbar nichts bewiesen; denn mangelnde Reactionslosigkeit einer Seite beweist nicht nothwendig

Anästhesie, sondern kann auch von Störung des Reflexvermögens abhängen; und diese kann sowohl einseitig wie doppelseitig bestehen. Selbstverständlich muss auch bei doppelseitiger Anästhesie immer erst festgestellt sein, ob ihr wirklich eine anatomische Hirnläsion zu Grunde liegt; doch dürfte dies kaum je auf Schwierigkeiten stossen.

XXII. Wechselständige Anästhesie, dergestalt dass der Trigeminus auf der einen, und zwar auf der mit dem Herde gleichen, die sensiblen Extremitäten- und Rumpf-Nerven auf der gekreuzten Körperseite gelähmt sind, ist zwar selten, kommt aber doch vor. Dieselbe weist in erster Linie auf eine Affection des Pons bzw. des diesem angränzenden Theiles der Medulla oblongata hin. Relativ am häufigsten ist sie bei Tumoren beobachtet, welche in der Substanz des Pons sassen und zugleich die austretenden Nervenstämme in irgend einer Weise beeinträchtigten; einige Male aber auch bei ausschliesslich intrapontiner Erkrankung, also in ganz analoger Weise wie die alternirende motorische Paralyse des Facialis und der Extremitäten. Theoretisch denkbar wäre es auch, dass Erkrankungen, welche zugleich intrapontin und basal sitzen, eine doppelseitige Anästhesie des Gesichts bzw. des Rumpfes und der Extremitäten, und zugleich eine einseitige des Rumpfes und der Extremitäten bzw. des Gesichts veranlassen können. Dass wechselständige Anästhesie bei anderem Sitz des Herdes als in der Ponsgegend vorkommt, ist nicht festgestellt.

XXIII. Umschriebene Anästhesie kann auf den Trigeminus beschränkt sein; sie ist bei folgenden Localisationen beobachtet: a. Pons b. Medulla oblongata (nur sehr selten und dann noch in wenig ausgesprochener Weise constatirt) c. Basis Cerebri in der hinteren und mittleren Schädelgrube. Ist die Trigeminusanästhesie ganz isolirt, das einzige überhaupt vorhandene Symptom, so ist eine basale Erkrankung das Wahrscheinlichste. Hier geht dann dieselbe sehr häufig mit der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie einher. Dass diese letztere jedoch mit unbedingter Sicherheit eine Läsion des Trigeminus an der Basis voraussetzen lässt, das soll nicht behauptet werden; es wäre wenigstens denkbar, dass sie auch bei einer intrapontinen Affection erschiene. Indessen muss bemerkt werden, dass dies bei letzteren allerdings noch nicht thatsächlich festgestellt ist. — Auch bei intrapontinem

Ursprunge ist die Anästhesie in der Regel gleichseitig mit dem Herde; doch kann sie auch gekreuzt sein.

Eine ausschliesslich Extremitäten und Rumpf befallende Hemianästhesie kommt sehr selten vor und ist bisher nur beim Krankheitssitz im Pons beobachtet; wir kennen wenigstens keinen Fall davon bei Grosshirnherden.

Anästhesie im Bereich des Glossopharyngeus und Vagus hat dieselbe topisch diagnostische Bedeutung wie motorische Erscheinungen, welche von diesen Nerven abhängen.

XXIV. Die partielle Empfindungslähmung einzelner Qualitäten des Tastsinns hat bis jetzt für die topische Diagnostik keine Bedeutung; es fehlt noch an allen und jeden ausreichenden Untersuchungen in dieser Beziehung. Vielleicht dürften die Markmassen des Centrum ovale bzw. die Hirnoberfläche am ehesten in Betracht kommen; indessen kann nur die Erfahrung hierüber entscheiden.

Reizungssymptome.

Es versteht sich anscheinend von selbst, dass man bei Reizungserscheinungen im Bereich der sensiblen Nerven die gleichen Oertlichkeiten als erkrankt annehmen darf, welche bei der entsprechenden Form der Anästhesie es sind. Wir unterlassen deshalb eine detaillirte Wiederholung der in den Paragraphen XX. bis XXIII. besprochenen Verhältnisse und beschränken uns nur auf folgende Bemerkungen betreffs der verschiedenen klinischen Bilder, unter denen die Zustände erhöhter Erregbarkeit sich darstellen können.

XXV. Ausgeprägte neuralgiforme Schmerzen. Im Bereiche des Trigeminus, und zwar auf ihn beschränkt, sind dieselben bislang nur bei basalen Läsionen constatirt; ob sie auch bei intrapontiner Affection dieses Nerven vorkommen, ist noch nicht durch ganz klare Beobachtungen festgestellt. Oefters besteht dann zugleich eine Hautanästhesie der betreffenden Gesichtshälfte.

Neuralgiforme Schmerzen bzw. lebhafte anhaltende Schmerzen in den Extremitäten kommen unter mehrfachen Verhältnissen vor. Zuvörderst bei Tumoren. Sie bestehen dann längere Zeit hindurch, und vergesellschaften sich wie die eben erwähnte Trigeminusneuralgie öfters mit Hautanästhesie. Nach Massgabe der bisherigen Erfahrungen hat man dann den Sitz des Tumors in der gekreuzten Ponshälfte zu suchen, und wird auch kaum

jemals andere auf ein pontines Leiden hinweisende Symptome vermissen. Ob höher hinauf gelegene Tumoren ebenfalls neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten veranlassen können, ist noch eine offene Frage. Dasselbe klinische Bild kommt aber auch bei Blut- und Erweichungsherden zu Stande. Gewöhnlich erscheinen die Schmerzen dann kurze Zeit, d. h. mehrere Tage, nach dem Insult; man bezieht sie bekanntlich auf einen reactiven Entzündungsvorgang um den Herd herum. Für die Localisation haben sie dieselbe Bedeutung wie die im Paragraph XX. S. 581 erörterte Hemianästhesie. — Andere Male treten die Schmerzen erst nach längerer Zeit auf, oder persistiren, selbst wenn sie frühzeitig erschienen, wochen- und monatelang. Mitunter liegt ihnen dann eine periphere Neuritis zu Grunde; ob für die Entwicklung dieser bestimmte Localisationen massgebend sind, entzieht sich noch der Beurtheilung. — Beachtenswerth ist übrigens, dass neben den spontanen neuralgiformen Schmerzen zuweilen auch eine entschiedene Hyperalgesie der Haut gegen Kneifen, Nadelstiche u. s. w. besteht.

XXVI. Eine sofort nach einem apoplektischen Insult nachweisbare Hauthyperalgesie der (paretischen oder paralytischen) Extremitäten ist mehrmals bei pontinen Herden nachgewiesen worden (vergl. S. 117). Ob dieselbe Erscheinung auch bei Läsionen im Pedunculus Cerebri, im hinteren Theil der Inneren Kapsel sich zeigen könne, darüber mangeln noch Erfahrungen.

Störungen des Sehvermögens.

Ausfallsymptome.

Sieht man von den basalen Processen mit Betheiligung des Opticusstammes oder -Tractus ab, so hat erst die Erfahrung der neuesten Zeit sicher gelehrt, dass auch bei intracerebralen Processen Störungen des Sehvermögens vorkommen können, welche man als wirkliche Ausfallserscheinungen beurtheilen muss.

XXVII. Die Hemianopsie ist bei intracerebralen Herden bis jetzt nur in der Form der homonymen lateralen festgestellt

worden; diese wird deshalb nachstehend ausschliesslich von uns berücksichtigt werden. Die Hemianopsia temporalis, superior und inferior ist nur bei Erkrankungen in der Gegend des Chiasma beobachtet. Indem wir die weiteren Einzelheiten in dem Verhalten der Hemianopsie, den Verlauf der Trennungslinie der Gesichtsfelder u. s. w. bei Seite lassen, und uns auf das für die Localisation in Betracht Kommende beschränken, bemerken wir nur nebenbei, dass die klinischen Erfahrungen über Hemianopsie für die Semidecussation im Chiasma zu sprechen scheinen. — Fällt die temporale Hälfte der linken, und die nasale der rechten Retina aus, so ist der linke Tractus opticus bzw. die linke Hirnhemisphäre betheiligt. Mit Sicherheit ist nun die homonyme laterale Hemianopsie bei folgenden Localisationen constatirt: a. Basis Cerebri, im Tractus opticus oder Chiasma; b. im Occipitallappen; c. im Thalamus opticus bezw. in seiner Nachbarschaft (Betheiligung des Tractus?); wegen des Genaueren in dieser Beziehung verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte des Speciellen Theiles.

Zuweilen wird es mit Sicherheit gelingen, zuweilen unmöglich sein, zu bestimmen, welche dieser Localitäten im concreten Fall betroffen ist. Wenn die Hemianopsie plötzlich unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes auftritt, der ophthalmoskopische Befund negativ ist und keine weiteren Erscheinungen daneben bestehen, die Hemianopsie die einzige pathologische Veränderung ist, wird der Herd im Occipitallappen zu suchen sein. Existiren in dem Krankheitsbilde noch andere Züge, namentlich motorische Lähmungen, so kann die Hemianopsie allerdings von einer Occipitallappen-Läsion abhängen, aber es muss der Herd dann noch weiter nach vorn greifen (bzw. es müssen zwei gesonderte Herde da sein). Möglich ist es aber auch in diesem Falle, wie einzelne Beobachtungen lehren, dass der Occipitallappen selbst ganz frei ist und der von irgendwo andersher ausgehende Herd den Thalamus opticus (oder vielmehr den Ursprung des Tractus opticus?) betheiligt.

Während man bei plötzlich entstandener Hemianopsie den basalen Ursprung immerhin ausser Erwägung lassen kann, kommt dieser bei langsamer Entwicklung sehr in Betracht. Natürlich muss aus den etwaigen begleitenden Phänomenen erschlossen werden, ob intracerebraler oder basaler Sitz; doch betont Leber als

für letzteren sprechend eine frühzeitig sich einstellende Sehnervenverfärbung. Dieses letztere Moment scheint in der That nicht ganz ohne Bedeutung. Allerdings kann ja Stauungspapille und Neuritis optica bzw. Atrophie auch bei intracerebralen Tumoren erscheinen, viel früher aber bei basalen; und speciell war in dem Falle Hirschberg's bei intracerebralem Sitz der Geschwulst mit Hemianopsie der Spiegelbefund ganz negativ, und bei dem Kranken Pooley's begann die sichtbare Veränderung erst nach langer Zeit, kurz vor dem Tode.

XXVIII. Eine einseitige mit dem Herd gekreuzte Sehstörung, als Amblyopie oder Amaurose sich darstellend und zwar mit negativem ophthalmoskopischem Befunde, ist 1) bei Herden im hinteren Theil der Inneren Kapsel; 2) bei Rindenläsionen constatirt. Im Speciellen Theil ist dargelegt, in wieweit diese Sehstörung in der That als unilaterale angesprochen werden kann; jedenfalls ist in allen Fällen die eine Seite so vorwiegend ergriffen, dass klinisch die Einseitigkeit der Störung entschieden in den Vordergrund tritt. Es sind auch bereits die Differenzen geschildert, welche in dem klinischen Bilde der Sehstörung bei dem einen oder anderen Sitze hervortreten; doch sind diese Differenzen nicht hinlänglich sicher und nicht ausreichend, um auf sie allein eine topische Diagnose zu stützen. Indessen wird diese ermöglicht durch die begleitenden Symptome. Denn bei der Localisation in der Inneren Kapsel ist nie das Sehvermögen allein geschädigt, sondern es besteht zugleich Hemianästhesie der übrigen Sinnesnerven und der Körperoberfläche. Diese fehlt dagegen bei der corticalen Form, welche ausserdem bisher nur bei multipler Rindenerkrankung (Progressive Paralyse der Irren, Cysticerken) beobachtet ist. Welche Partien der Rinde ergriffen sind, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit bestimmen; wie früher ausgeführt, findet man freilich auch hier am häufigsten den Occipitallappen verändert, aber daneben immer noch andere Stellen, und zuweilen fehlt die Betheiligung des Hinterhauptslappens ganz.

XXIX. Doppelseitige Amaurose als Ausfallserscheinung, ohne Veränderungen des Augenhintergrundes, kann selbstverständlich eintreten, wenn die in den beiden vorhergehenden Abschnitten genannten Herde doppelseitig sind. Immerhin wird dieses Vorkommniss nicht allzu häufig sein, wenn man sieht, dass trotz dop-

pelseitiger — allerdings verschieden weitgreifender — Zerstörung in beiden Occipitallappen, wie z. B. in einem von mir beobachteten Falle (S. 389) doch nur Hemianopsie vorliegen kann. Eine genaue Symmetrie der Herde gehört immer in das Bereich des seltneren Zufalles. — Dann aber ist die doppelseitige Amaurose auch die Folge von Erkrankung des vorderen Vierhügelpaares. Leider ist dies Alles, was sich hierüber sagen lässt; denn wie früher von uns ausgeführt wurde, fehlt es vollständig an guten einfachen und eindeutigen Krankheitsfällen, welche Aufschluss darüber geben könnten, ob einseitige Läsion eines Hügels doppelseitige Amaurose bedingt, wie das Verhalten der Pupillen dabei ist u. s. w. Bei diesem gänzlichen Mangel hinreichender Beobachtungen können wir nicht auf die Erfahrung gestützt angeben, wie man ermitteln soll, ob im concreten Falle eine doppelseitige Amaurose, welche als einziges Symptom plötzlich aufgetreten und bei welcher der ophthalmoskopische Befund negativ ist, von einer Läsion der vorderen Vierhügel oder der beiden Hinterhauptslappen abhänge — vorausgesetzt natürlich, dass man überhaupt eine grobe intracerebrale Herderkrankung mit Recht annehmen darf. Vielleicht würde das Verhalten der Pupillen eine Entscheidung gewähren können, d. h. dieselben würden reactionslos sein beim Krankheitssitz im Vierhügelpaar.

Die klinischen Erfahrungen lehren, dass allein die soeben besprochenen Störungen des Sehvermögens, nämlich ein- oder doppelseitige Amblyopie oder Amaurose, wenn sie ohne ophthalmoskopische Veränderungen besteht, und die laterale Hemianopsie für die Localisation der Herde Bedeutung haben. Ueber etwaige Alterationen des Farbensinnes ist so wenig festgestellt, wir meinen mit Rücksicht auf Herdläsionen, dass dieselben vorderhand unberücksichtigt gelassen werden müssen. —

Reizungssymptome.

XXX. Wir kennen nur ein Phänomen, welches man mit Recht als optisches Reizungssymptom von Herderkrankung abhängig ansprechen dürfte: es sind dies subjective Farben- und Lichterscheinungen. Bekanntlich kommen dieselben, als vorübergehender Zustand bei normalem Augenhintergrund, öfters vor als Aura bei

epileptischen Anfällen und in Gestalt des sog. Flimmerskotoms. Ob sie im ersteren Falle eine Beziehung zu bestimmt localisirten Herderkrankungen und demgemäss eine diagnostische Bedeutung besitzen, lässt sich bei dem Mangel einschlägiger Nekropsien nicht sagen; Beobachtungen jedoch wie eine von H. Jackson[556]) mitgetheilte legen eine solche Auffassung nahe. Bis jetzt ist unseres Wissens nur eine Beobachtung mit Section publicirt, nämlich die von Gowers (S. 394), in welcher bei einem Kranken, der ausgesprochene subjective Lichterscheinungen dargeboten, ein Tumor im Occipitallappen sich fand. Die Lichterscheinungen waren beiderseitig, links aber stärker, der Tumor sass in der rechten Hemisphäre. — Die weitere Beobachtung wird lehren müssen, ob man unter Verhältnissen, wie sie in Gowers' Falle bestanden, in der That ein Recht hat, eine Läsion des Occipitallappens zu unterstellen.

Anderweitige Sehstörungen.

XXXI. Nach den zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre, aus denen wir nur, abgesehen von vielen Einzelmittheilungen, die Arbeiten von H. Jackson, Annuske, Schoen, Leber, Foerster namhaft machen, kann es als sicher angesehen werden, dass Stauungspapille, Papillitis, Neuroretinitis, Sehnervenatrophie für die topische Diagnostik ohne Bedeutung ist. Ich unterschreibe diesen Satz vollständig; nach dem, was ich selbst beobachtet, kann ich ihn lediglich bestätigen. Man weiss heut, dass die genannten Veränderungen ein ausserordentliches Gewicht besitzen, um die Natur, die Art des intracraniellen krankhaften Vorganges zu bestimmen, dass sie aber nur in äusserst beschränktem Masse und nur beim Zusammentreffen sehr bestimmter Verhältnisse dazu beitragen, ein Urtheil über den Sitz zu ermöglichen.

Am häufigsten begegnet man bekanntlich der Stauungspapille, der Papillitis und secundärer Papillaratrophie bei intracraniellen Tumoren; sie bilden dabei in der That ein fast regelmässiges Vorkommniss. Da nicht zu unserem Thema gehörig, haben wir hier den Modus ihrer Entstehung nicht näher zu erörtern. Entscheidend ist für uns hier nur die Thatsache, dass der Sitz der Geschwulst ohne Einfluss auf die Entstehung der genannten Sehnervenveränderungen ist. Nur wenn einmal,

wie Leber hervorhebt, ausnahmsweise das ophthalmoskopische Bild der einfachen weissen Sehnervenatrophie bei einem Symptomencomplex besteht, welcher auf einen Tumor bezogen werden muss, kann man eine directe Compression des Sehnerven und deshalb den Sitz des Tumors an der Basis annehmen. Doch berichtet Foerster l. c. S. 111 von zwei Beobachtungen, in welchen die Compression nicht durch den Tumor selbst, sondern durch den blasenförmig hervorgetriebenen Boden des 3. Ventrikels geschah.

Bei den reinen stationären Ausfallsherden fehlt die Stauungspapille und Neuroretinitis regelmässig; nur ganz vereinzelnte Male ist sie bei Abscessen vorgekommen, ebenfalls unabhängig vom Sitz und demgemäss auch ohne diagnostische Bedeutung für denselben; Leber meint sogar, dass hier noch das Hinzutreten besonderer Momente erforderlich sei.

Papillitis und Papilloretinitis wird öfters bei Meningitis basilaris beobachtet. Von einem weiteren Eingehen auf diesen Punct sehen wir ab, da es uns zu weit führen würde und zu unserem eigentlichen Thema nicht gehört.

Zustand der Pupillen.

Der herkömmlichen Methode der Darstellung folgend, fügen wir die Pupillenverhältnisse hier ein. Strenggenommen müssen dieselben ja zum Theil beim N. oculomotorius, zum Theil bei den vasomotorischen Erscheinungen, und nur zum Theil bei den Störungen des N. opticus abgehandelt werden; doch ist eine solche Zerreissung im Interesse der Uebersicht und Einheitlichkeit nicht angemessen.

Die Pupillarveränderungen haben bis jetzt eine geringere Bedeutung für die topische Diagnostik als man eigentlich meinen sollte. Die Ursache mag theilweise darin liegen, dass — allerdings auffallend genug — nur ein unzureichendes Beobachtungsmaterial vorliegt, offenbar deshalb, weil den Verhältnissen der Pupillen bei den Herderkrankungen meist nur eine unzureichende Aufmerksamkeit geschenkt ist; ungemein häufig ist in den Krankenberichten gar nichts davon erwähnt. Dazu kommt dann, dass die Pupillen physiologisch schon so ausserordentlich veränderlich sind, und selbst eine Differenz beider Seiten bei Gesunden nicht allzu

selten ist. Ferner sind thatsächlich Pupillarveränderungen bei Herdläsionen nicht so regelmässig vorhanden, als man von vornherein annehmen sollte; sie finden sich bekanntlich viel häufiger bei Erkrankungen des Centralnervensystems, welchen keine herdartige Localisation zukommt, so z. B. bei der Tabes dorsalis, bei der progressiven Paralyse der Irren. — Ausdrücklich soll für das folgende noch darauf hingewiesen werden, dass wir nur diejenigen Pupillarveränderungen in Betracht ziehen, welche ohne gleichzeitige andere Abnormitäten seitens des Auges, des Sehvermögens und insbesondere des Augenhintergrundes bestehen, und welche überhaupt unter Umständen sich zeigen, bei denen man an eine Herderkrankung denken muss.

Dass jemals eine Pupillenveränderung als einziges Symptom einer Herdläsion aufgetreten wäre, ist unseres Wissens noch nicht festgestellt.

XXXII. Doppelseitige Myosis kommt nicht allzu selten während des Coma apoplecticum vor, am häufigsten dann, wenn der Herd im Pons localisirt ist. Man rechnet bekanntlich dieselbe zu den wichtigeren Symptomen der Brückenblutungen; indessen ist sie keineswegs regelmässig dabei, vielmehr findet sich auch gelegentlich eine anscheinend normale Grösse der Pupillen. Die Ursachen für dieses wechselnde Verhalten sind nicht mit Sicherheit anzugeben, vornehmlich deshalb weil der Grund der Myosis selbst noch nicht vollständig klar ist; die verschiedensten Meinungen sind in dieser Beziehung geäussert: Lähmung des Sympathicus, Reizung des Oculomotorius, reflectorische Wirkung vom Trigeminus aus. Gegen die erste Annahme, Lähmung sympathischer Bahnen, dürfte die Thatsache sprechen, dass die Myosis, wird der Anfall überstanden, wieder verschwindet. In vielen Beobachtungen ist über die Reaction der Pupillen allerdings nichts bemerkt; in einzelnen wird von einer Immobilität derselben gesprochen, doch können auch stark verengte Pupillen noch beweglich sein (vergl. Ponsblutungen). — Wenngleich bei Ponsläsionen am häufigsten, so kann die Myosis aber auch bei frischen Insulten mit anderen Localisationen vorkommen: so bei den Streifenhügelblutnngen mit Durchbruch in die Ventrikel, ja selbst bei Meningealhämorrhagien. In allen diesen letztgenannten Fällen ist die Pathogenese der Myosis vielleicht dieselbe, wie bei der experimentell erzeugten acuten Hirn-

anämie (Kussmaul). Da bei denselben das sonstige Krankheitsbild durchaus übereinstimmen kann: tiefes Coma mit allgemeiner Resolution der Glieder u. s. w., so wird eine localisirende Diagnose meist ganz unmöglich. Nur dann, wenn bei einem nicht vollständigen Insult, ich meine ohne ausgeprägtes Coma, starke Myosis sich einstellt, wie z. B. in Juedell's Fall, dürfte man wohl am ehesten noch den Sitz im Pons annehmen können.

Doppelseitige Myose als wirkliches dauerndes Ausfallssymptom (ohne gleichzeitige Amaurose) bei stationären Herden ist bisher nicht beschrieben.

XXXIII. Doppelseitige Mydriasis findet sich ebenfalls zuweilen bei apoplektischem Coma, ohne einen Schluss auf eine bestimmte Oertlichkeit zu ermöglichen. Bezüglich der Pathogenese können wir wieder auf Kussmaul's Versuche verweisen, nach welchen bei Hirnanämie auf die anfängliche Verengerung später Erweiterung der Pupillen folgt. H. Jackson macht mit Recht darauf aufmerksam, dass im Status apoplecticus überhaupt die Pupillen, unabhängig vom Krankheitssitz, die verschiedenartigsten Zustände darbieten können: entweder normale Weite oder Mydriasis oder Myosis, und dass, wenn man die Kranken laut anruft, die Pupillen vorübergehend sich erweitern können, ebenso wie es Westphal für die Chloroformnarkose angegeben. — Ebensowenig wie für die doppelseitige Myosis ist es unseres Wissens für die doppelseitige Mydriasis bekannt, dass sie, ohne ophthalmoskopischen Befund und ohne Amaurose, als dauerndes Symptom beobachtet wäre.

XXXIV. Einseitige Myosis oder Mydriasis kommt während des Coma apoplecticum öfters vor, ebenso wie die Doppelseitigkeit dieser Phänomene, ohne dass man berechtigt wäre, daraus Schlüsse auf einen bestimmten Krankheitssitz zu ziehen; den besten Beleg hierfür liefert die Thatsache des Vorkommens auch bei Meningealhämorrhagie. Auch bei stationären Ausfallsherden lässt sich sehr wenig Bestimmtes sagen.

Einseitige ausgeprägte Myose als länger dauerndes Phänomen ist bei Brückenerkrankungen beobachtet, und zwar auf der gleichen Seite mit dieser; dass sie aber sehr häufig dabei fehlen kann, lehren zahlreiche Beispiele. Welche Momente hier bestimmend sind, ob die Natur des Processes oder der Sitz desselben, darüber giebt das vorliegende Beobachtungsmaterial noch keine Entscheidung.

Ausserdem findet sich dauernde Myosis öfters neben anderen Zeichen einer halbseitigen vasomotorischen Paralyse; wegen der Localisation in diesen Fällen vergleiche man das bei den vasomotorischen Störungen Gesagte.

Einseitiger ausgesprochener dauernder Mydriasis begegnet man vor allem bei Paralyse des Oculomotorius (vergl. S. 554 VI. b). Bezüglich anderer Localisationen fehlt es noch an genügenden Angaben; das Vorhandene ist so dürftig, dass sich sichere Schlüsse nicht darauf bauen lassen.

XXXV. Aufgehobene Pupillenreaction auf Licht, wir meinen hier selbstverständlich nur bei negativem ophthalmoskopischem Befunde, kommt bei folgenden Localisationen vor: a. bei Lähmung des N. oculomotorius (vergl. S. 554 VI. b.); je nachdem wird sie hier ein- oder doppelseitig sein; b. bei Destruction der vorderen Vierhügel bzw. des anliegenden Tractus opticus.

Störungen des Gehörs.

XXXVI. Taubheit bzw. Schwerhörigkeit als Ausfallssymptom ist bei folgenden Localisationen beobachtet: a. bei Läsionen an der Basis; b. im Pons bzw. in der Medulla oblongata; c. im hinteren Theil der Inneren Kapsel und dem zugehörigen Abschnitt vom Fusse des Stabkranzes. Ueber den Verlauf der Acusticusbahnen zwischen den Kernen des Acusticus im verlängerten Mark und der Inneren Kapsel geben die pathologischen Beobachtungen keine sichere Auskunft; ebensowenig sind Fälle bekannt, in welchen wirkliche Taubheit bei Herden im Centrum ovale, oder in der Hirnoberfläche festgestellt wäre. — Ob die unter c. oder die unter b. und a. genannte Oertlichkeit betroffen sei, wird sich im concreten Falle ohne Schwierigkeit feststellen lassen. Denn im erstgenannten Falle besteht immer neben der mit dem Hirnherd gekreuzten Taubheit oder Schwerhörigkeit noch eine Hemianästhesie der Haut bzw. eine Anästhesie der anderen Sinnesnerven; im letzteren dagegen sind ausser dem Acusticus, welcher dann gleichseitig mit dem Herd geschädigt ist, noch andere Symptome einer pontinen oder bulbären Affection vorhanden. Schwierig dagegen, öfters unmöglich ist bei letztgenanntem Falle die Entscheidung, ob

es sich um eine intracerebrale oder basale Erkrankung handele; wegen der Einzelheiten in diesen Beziehungen sei auf den Speciellen Theil verwiesen. — Begreiflicher Weise kann, namentlich bei Ponsherden, auch doppelseitige Taubheit eintreten, wofür ein anatomisch allerdings sehr ungenau beschriebener Fall Wagner's[257]) ein Beispiel liefert.

Es sind nun aber noch einige Fälle mitgetheilt, in welchen Taubheit bzw. Schwerhörigkeit bestand, ohne dass irgend eine der soeben genannten Oertlichkeiten lädirt war; es sind die Beobachtungen z. B. von Gowers (S. 221), von Duffin (S. 207). Die Läsionen in denselben waren nicht ganz circumscript, so dass sichere Schlüsse nicht möglich sind; doch legt namentlich die von Gowers die Frage nahe, ob nicht die Läsion der Haubenbahnen des Hirnschenkels für die Taubheit in Betracht gezogen werden dürfe. Auch bei Duffin bestand eine ähnliche Localisation. —

Unanfechtbare Beobachtungen über Gehörsstörungen bei Cerebellarerkrankungen, namentlich bei Ausfallsherden desselben, liegen noch nicht vor.

XXXVII. Wir reihen an dieser Stelle gleich die Worttaubheit an. Da wir jedoch über dieselbe früher (S. 480 u. ff.) eingehend gesprochen, sei hier nur kurz bemerkt, dass das Bestehen derselben eine Localisation in der I. Temporalwindung (der linken Hemisphäre) annehmen lässt.

XXXVIII. Reizungszustände im Bereich des Gehörnerven, als Ohrensausen oder als subjective Wahrnehmung verschiedener Geräusche sich darstellend, kommen bei eigentlichen Herderkrankungen nur selten vor, so häufig sie sich auch als Prodromalerscheinung bei Blutungen mit verschiedener Localisation finden. Am meisten sind sie noch bei Tumoren im Pons beobachtet; zuweilen auch bei Tumoren im Grosshirn, speciell im Occipital- und Temporallappen, indessen sind die Erfahrungen in dieser Hinsicht noch zu unzureichend, um jetzt schon mit Sicherheit für die Diagnose verwendet werden zu können.

Störungen des Geruchs.

XIL. Anosmie, wenn dieselbe wirklich von einem anatomischen intracraniellen Leiden abhängt, findet sich am häufigsten bei

basalen Processen in der vorderen bezw. im vorderen Abschnitt der mittleren Schädelgrube. Sie kann hier als alleiniges Symptom oder mit anderen Phänomenen zusammen bestehen.

Ein Fall von Anosmie als Ausfallssymptom bei einem intracerebralen Herde ohne gleichzeitige andere Symptome ist noch nicht beschrieben: wenn sie erschien, war sie immer mit anderen Erscheinungen vergesellschaftet. In einer Gruppe von Fällen besteht sie neben Hemianästhesie der Haut, des Geschmacks, Gesichts, Gehörs; sie ist dann gekreuzt mit dem Herd, und dieser im hinteren Abschnitt der Inneren Kapsel zu suchen. Andere Male hat man sie in Verbindung mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie gefunden, und zwar dann immer in der linken Nasenhälfte, also auf derselben Seite wie den Herd. Vorläufig mangelt es noch an genügend einfachen Beobachtungen, um entscheiden zu können, welcher Hirntheil für die Anosmie in Anspruch genommen werden muss, ob die Spitze des Temporo-Sphenoidallappens nach Ferrier oder eine Partie des Stirnlappens oder was sonst. Derartige Fälle sind mitgetheilt von H. Jackson, Ogle, Erb u. Aa.

XL. Hyperästhesie des Olfactorius, als Geruchshallucination sich darstellend, kommt zuweilen bei basalen Processen vor, mitunter bei gleichzeitiger Abnahme der Geruchsschärfe. In einem Falle Kussmaul's gingen Geruchshallucinationen dem Eintritt eines aphasischen Anfalls voraus.

Störungen des Geschmacks.

XLI. Dieselben werden etwas öfter bei basalen Processen, sehr selten bei intracerebralen constatirt. In letzterer Beziehung weiss man nur, dass halbseitige Geschmackslähmung neben halbseitiger Anästhesie der anderen Sinnesnerven bei Herden im hinteren Theil der Inneren Kapsel auftreten kann; sonst schweigen die Beobachtungen über die Ageusis bei Erkrankungen des Grosshirns.

Die Geschmacksanästhesie des vorderen Theiles der Zunge, wenn sie auf einen intracraniellen Process bei Freisein des N. facialis bezogen werden muss, hängt von einer Läsion des Trigemi-

nus ab und ist wohl immer mit Anästhesie auch in den übrigen Zweigen des Trigeminus verbunden; wegen der Localisation in diesen Fällen vergleiche man XXIII. S. 584. — Die Ageusis der hinteren Zungenpartie, wenn sie intracraniellen Ursprungs ist, verdankt einer Beeinträchtigung des N. glossopharyngeus ihre Entstehung. Als isolirtes Phänomen ist sie noch nicht beschrieben, immer waren daneben noch andere bulbäre Nerven ergriffen. Ob dann der Process basal oder intrabulbär sei, muss, wenn überhaupt möglich, aus der Gesammtheit der Symptome entnommen werden.

Störungen des Muskelgefühls.

XLII. Man bringt mit einer Störung des Muskelgefühls — als ganz oder wenigstens theilweise davon abhängig — gewohnheitsgemäss folgende klinische Erscheinungen in Verbindung: 1. die Ataxie der Bewegungen; 2. das Unvermögen, Gewichtsdifferenzen abzuschätzen; 3. die Unfähigkeit, die Stellung der eigenen Gliedmaassen zu beurtheilen; 4. die eigenthümlichen, als Muskelschmerzen bezeichneten Sensationen. Es soll hier nicht untersucht werden, wie weit mit Recht jedesmal in diesen Fällen das Muskelgefühl für die Erklärung der Erscheinungen verwendet wird. Nur thatsächlich sei mit Bezug auf die Cerebralherde folgendes bemerkt.

Die drei ersten der genannten Erscheinungen finden sich mitunter zusammen vor. Es ist aber sehr beachtenswerth, das oftmals die hochgradigste Ataxie bei den Bewegungen, namentlich der unteren Extremitäten, besteht, während die Kranken zugleich die genaueste Vorstellung von der Lagerung ihrer Extremitäten haben und Gewichte sehr gut abzuschätzen vermögen. Diesem Verhalten begegnet man namentlich bei der cerebellaren Ataxie; ob bei der quadrigeminellen? ist unseres Erachtens zwar wahrscheinlich, aber noch nicht genügend untersucht worden. Andererseits lehren einige Beobachtungen, dass umgekehrt die Ataxie fehlen kann (natürlich bei überhaupt erhaltener Bewegungsfähigkeit), während der Kranke die Haltung seiner Glieder und Gewichtsdif-

ferenzen nicht zu beurtheilen im Stande ist. Wir verzichten darauf, die physiologisch interessanten Folgerungen dieser Verhältnisse hier auszuführen. Ja die Theilung scheint zuweilen noch weiter zu gehen: so konnte einer meiner Kranken präcise Gewichte bestimmen, er irrte sich aber bezüglich der Lagerung seiner Extremitäten im Raum. Indessen mag dieser letzgenannte Punct noch auf sich beruhen, weil noch eine breitere thatsächliche Basis geschaffen werden muss. Dagegen steht es fest, dass eine Muskelgefühlsstörung in der unter 2. und 3. bezeichneten Aeusserungsweise bei Cerebralherden oft ohne gleichzeitige Ataxie und wohlverstanden auch oft ohne Hautanästhesie bestehen kann.

Dies ist bis jetzt bei folgenden Localisationen festgestellt worden: a. im Thalamus opticus; b. im Centrum ovale bzw. in der Rinde, wahrscheinlich des Parietallappens. In den betreffenden Abschnitten des speciellen Theiles sind diese Puncte eingehender erörtert. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass die eigenthümlichen Sensationen, über welche der eine Kranke Vetter's (S. 397) lange Zeit hindurch klagte, vielleicht als Reizsymptome im Bereich des Muskelgefühls aufzufassen sein dürften, was mit der Beschaffenheit des betreffenden Processes (Tumor?) sehr wohl in Einklang zu bringen wäre.

Die in Rede stehenden Störungen sind dann ferner neben Ataxie der Bewegungen beobachtet bei Herden in Pons, Medulla oblongata und Hirnoberfläche — ob die Centralwindungen, ob die Parietalwindungen bei letzterer in Betracht kommen, darüber haben wir früher uns geäussert und bemerkt, dass diese Frage mit dem gegenwärtigen Beobachtungsmaterial noch nicht zu beantworten ist.

Endlich ist „Anästhesie der Muskelsensibilität" einige Male verzeichnet bei Läsionen des hinteren Abschnittes der Inneren Kapsel, und zwar bestand dieselbe hier neben Hemianästhesie der Haut und der Sinnesnerven. Darüber, ob die Kranken Gewichte abschätzen, die Stellung ihrer Extremitäten beurtheilen konnten, schweigen leider die Krankengeschichten; auch ich bekenne bei meinen betreffenden Kranken diese Prüfung verabsäumt zu haben.

Die Bedeutung der ataktischen Erscheinungen für die Localisation ist in No. XI. besprochen; aus dem soeben Gesagten ergiebt sich, dass die im gegenwärtigen Abschnitt berührten Störungen des „Muskelgefühls" durchaus nicht vollständig dieselben topischen Beziehungen haben

wie die Ataxie, ein Punct, der für die Cerebralerkrankungen noch nicht hervorgehoben ist. Allerdings wie weit man hier in der Auseinanderhaltung gehen kann, muss erst die Zukunft und eine reichere Erfahrung lehren.

Störungen der Reflexthätigkeit.

XLIII. Das Verhalten der Reflexe lehrt in überzeugender Weise, wie nothwendig es ist, anscheinende Lähmungssymptome nicht vor Ablauf einer bestimmten Zeit zur Begründung topischer Diagnosen zu verwenden. Die neuesten Untersuchungen über die Reflexe bei Cerebralerkrankungen, welche methodisch von Jastrowitz[557]), Moeli[296]) und namentlich Rosenbach[558]) ausgeführt sind, zeigen nämlich, dass dieselben bei frischen Hemiplegien auf der gelähmten Seite stets fehlen und im weiteren Verlaufe öfters wiederkehren können — es handelt sich also in diesen Fällen sicher um eine Hemmungswirkung. Rosenbach und Moeli unterscheiden sehr wohl zwischen den verschiedenen Reflexen: Bauch- und Cremaster-, Conjunctival- und Nasen-, Extremitäten und Sehnen-Reflexe. Ich stimme nach eigener Beobachtung dem ersteren Autor und Jastrowitz darin bei, dass die grösste Bedeutung dem Bauch- und Cremasterreflex zukommt; diese sind immer am ehesten vermindert, während die Sehnenreflexe dabei erhalten oder selbst gesteigert sein können (aber durchaus nicht immer es sind). Weniger regelmässig sind die Reflexe von der Haut der Extremitäten her geschädigt; und wenn in vielen Beobachtungen angegeben ist, dass bald nach dem apoplektischen Insulte auf Kitzeln, Stechen der gelähmten Extremität Reflexbewegungen eintraten, so ist immerhin zu beachten, dass früher eben der Bauchreflex nicht geprüft wurde, man also nicht ohne weiteres behaupten darf, das Reflexvermögen überhaupt sei ungeschädigt.

Die Feststellung dieser Art — d. h. durch Hemmungswirkung — von aufgehobener oder verminderter Reflexthätigkeit der einen Körperseite hat einen bedeutenden Werth für die Ermittelung der Thatsache, ob überhaupt im concreten Falle eine einseitige Cere-

bralerkrankung vorliege, ihr weiteres Verhalten dann auch eine gewisse Bedeutung für die Prognose. Bezüglich der Localisation jedoch lässt sie keinerlei Schlüsse zu — bei dem verschiedensten Krankheitssitz kann unmittelbar nach dem Anfall die Reflexthätigkeit beeinträchtigt sein.

XLIV. In manchen Fällen chronischer stationärer Ausfallsherde bleibt die Reflexthätigkeit verringert — hier haben wir es also anscheinend mit einem Ausfallssymptom zu thun. Ausdrücklich sage ich anscheinend, weil von sicheren und zweifellosen Verhältnissen noch nicht gesprochen werden kann.

Das übrige klinische Bild und das des Reflexvermögens selbst wechselt dabei in verschiedener Weise. Oefters fällt mit seiner Verminderung eine ausgesprochene Hautanästhesie zusammen, andere Male ist letztere kaum angedeutet. Wenn überhaupt eine dauernde Reflexverminderung besteht, so ist sie auch am Bauch ausgeprägt, während zugleich von den Fusssohlen her dieselbe bald besteht, bald nicht. Die Sehnenreflexe, speciell an der Patella, sind in der Regel gesteigert. Die motorische Beweglichkeit kann fast ganz erloschen sein, oder ziemlich vollständig wiedergekehrt; in den gelähmten Extremitäten besteht bald Contractur, bald nicht. Man sieht, es bedarf noch zahlreicher Untersuchungen, bis der rothe Faden der Gesetzmässigkeit aufgefunden ist.

Vor allem aber sind wir noch weit davon entfernt, auf Grund der klinischen Erfahrungen mit Sicherheit sagen zu können, welchen Sitz ein chronischer Ausfallsherd haben muss, um eine Verminderung des Reflexvermögens als Ausfallssymptom zu veranlassen. Dass die Angaben Crichton Browne's bezüglich des Thalamus opticus nichts weniger als zweifellos sind, ist im Speciellen Theil dargethan.

XLV. Zuweilen findet sich bei älteren Hemiplegien eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der kranken Seite; Marshall Hall[559]) bereits wendete dieser auffallenden Erscheinung seine Aufmerksamkeit zu. Ueber ihre etwaigen Beziehungen zu bestimmt localisirten Herden und ihre etwaige Bedeutung für die topische Diagnostik ist es auf Grund des gegenwärtigen Beobachtungsmaterials noch nicht möglich, irgend etwas auszusagen.

Benedict hat bekanntlich angegeben, dass sich Paralysen, besonders des Facialis, welche von Läsionen des Pons in der Ge-

gend der Facialiskerne abhängen, durch gekreuzte Reflexe charakterisiren sollen, d. h. durch Zuckungen, welche nicht auf der gereizten, sondern auf der anderen Seite auftreten, sei jene die gesunde oder die kranke. Erb macht darauf aufmerksam, dass bei der electrischen Reizung diese Feststellung wegen der Stromschleifen sehr vorsichtig geschehen müsse. Abgesehen davon ist uns nicht bekannt, ob Autopsien vorliegen, welche die Richtigkeit dieses diagnostischen Mittels beweisen. —

Ueber die psychisch-reflectorischen Vorgänge im Bereich des N. facialis vergleiche man die Erörterung bei den Thalami optici S. 251 u. ff.

Veränderungen der electrischen Erregbarkeit.

XLVI. Bei der Mehrzahl der cerebralen Lähmungen, insbesondere bei den gewöhnlichen Hemiplegien sind bekanntlich die Verhältnisse der electrischen Erregbarkeit unverändert. Zuweilen jedoch ist dieselbe vermindert, gelegentlich auch einmal erhöht; ersteres kann für die Localisation von Bedeutung werden.

Verminderung der electrischen Erregbarkeit, Entartungsreaction bieten die Hirnnerven dar, wenn sie in Folge eines basalen Processes gelähmt sind. Es ist Ziemssen's Verdienst, diesen Punct zuerst betont zu haben, welcher allerdings praktisch nur für den N. facialis Bedeutung hat, nicht für die anderen Hirnnerven wegen der technischen Schwierigkeiten der Untersuchung. Indessen spricht die Entartungsreaction durchaus nicht an sich sicher für den basalen Sitz, da sie, wie M. Rosenthal zuerst hervorgehoben hat, auch bei intrapontiner Facialislähmung vorkommt, und zwar, wie es scheint, bei einem Krankheitssitz im unteren Abschnitt des Pons, nach bereits vollzogener Kreuzung des Facialis. Das Gesammtbild wird im speciellen Falle darüber zu entscheiden haben, welche dieser beiden Localisationen anzunehmen ist.

Ob bei Erkrankungen der Nervenkerne bzw. der Wurzelfasern

im Bulbus Medullae analoge Veränderungen des electrischen Verhaltens vorkommen, wie Erb es für wahrscheinlich hält, ist erst noch festzustellen. Jedenfalls kann ein Fall von Leyden (l. c. II. Bd. S. 65) in dieser Beziehung nicht herangezogen werden, da hier in der That der untere Theil des Pons direct betheiligt war.

Aus der electrischen Reaction der Extremitäten ist nichts für die topische Diagnose Werthvolles zu entnehmen, weder aus einer etwaigen Verminderung noch Erhöhung der Erregbarkeit, wie letztere öfters in leichtem Grade in der ersten Zeit nach dem Insult in den gelähmten Theilen sich bemerkbar macht.

Vasomotorische und trophische Störungen.

XLVII. Halbseitige vasomotorische Erscheinungen sind bei folgenden Localisationen beobachtet: a) Pons; b) Pedunculi cerebri; c) Innere Kapsel, und zwar — wie ich früher darzulegen suchte — namentlich wenn ihr hinterer Abschnitt betroffen ist. Auch bei den Herden im Centrum ovale und in der Rinde sind zuweilen vasomotorische Störungen festgestellt; doch ist bereits bei den betreffenden Abschnitten des Speciellen Theiles darauf hingewiesen, dass zur Zeit die klinischen Erfahrungen noch nicht gestatten, die genaueren Oertlichkeiten in Rinde und weissem Marklager für diese Fälle zu bestimmen. Für die Herde in der Medulla oblongata fehlen bis jetzt noch directe und positive Erfahrungen, indessen ist das Vorkommen der in Rede stehenden Symptome wohl auch bei ihnen unter Umständen zu erwarten. Wegen des Thalamus opticus verweisen wir auf das bei diesem Hirntheil Erörterte.

Das klinische Bild dieser halbseitigen vasomotorischen Phänomene, der häufige Wechsel der Temperatur und öfters auch der Farbe, die ödematöse Anschwellung der Haut, die Betheiligung des Kopftheiles des Sympathicus u. s. w. ist bei den Streifenhügelherden geschildert. Wovon es abhängt, welche Partien betroffen sind, wenn einmal mehr die Störungen im Bereiche des Kopfsympathicus, ein anderes Mal die an den Extremitäten mehr ausge-

prägt sind, ist noch ganz unbekannt. — Nach meiner eigenen Erfahrung bzw. in allen mir bekannten Fällen mit Sectionsbefund waren die vasomotorischen Symptome immer gekreuzt mit dem Hirnherd. Seeligmueller[560]) (S. 357) giebt an, in verschiedenen Beobachtungen dieselben auf der gleichen Seite mit dem Hirnherd gefunden zu haben. Indessen abgesehen davon, dass einige Male in seinen Krankengeschichten nur eine Pupillendifferenz verzeichnet ist, kein anderes auf den Sympathicus zu beziehendes Symptom sonst, so dass man vielleicht noch darüber streiten kann, ob in diesen Fällen der Sympathicus überhaupt an der Pupillendifferenz Schuld war — fehlt auch in allen der Leichenbefund; in dem einzigen Falle mit Autopsie wurde während des Lebens auf die fraglichen Symptome nicht geachtet, und die postmortale Pupillendifferenz zu Schlüssen zu benutzen, ist vielleicht doch etwas gewagt. So gern ich deshalb auch einräume, dass derartige Vorkommnisse zu weiteren Prüfungen auffordern und dass die Frage noch keineswegs abgeschlossen ist, kann ich doch wegen des mangelnden Leichenbefundes Seeligmueller's Krankengeschichten keine zwingende Beweisfähigkeit zugestehen.

Das Vorhandensein vasomotorischer Symptome weist natürlich nur auf die vorgenannten Oertlichkeiten im Allgemeinen hin; welche von ihnen im besonderen Falle im Spiele sei, das wird man allein aus den anderweitigen Erscheinungen entnehmen können.

XLVIII. Die sogenannte neuroparalytische Ophthalmie ist bisher nur bei basaler Läsion des N. trigeminus beobachtet; dass sie auch bei intrapontinen Herden vorkommen könne, soll nicht in Abrede gestellt werden, doch ist dies noch nicht durch thatsächliche Erfahrungen erhärtet. Bei höher gelegenen Herden ist sie noch nie gesehen worden.

XLIX. Das Auftreten des einseitigen acuten Decubitus auf der mit dem Herd gekreuzten Seite hat Joffroy allerdings mit Läsionen des Occipitallappens in Verbindung bringen wollen. Indessen ist nicht nur die weit überwiegende Mehrzahl derselben ohne Decubitus verlaufen; sondern man hat letzteren auch bei den allerverschiedenartigsten Localisationen erscheinen sehen, ohne dass jedoch das gegenwärtige Beobachtungsmaterial irgend wie bestimmtere und regelmässig wiederkehrende Beziehungen erkennen lässt. Ja es möchte scheinen, als ob der unilaterale acute Decubitus

überhaupt nicht zu den Herdsymptomen zu rechnen wäre, wenigstens nicht in der Weise, dass sein Auftreten an die Läsion bestimmter Oertlichkeiten gebunden wäre; doch wird sich diese Frage erst entscheiden lassen, wenn noch viel umfassendere Erfahrungen vorliegen.

Störungen der Sprache.

L. Von den beiden grossen Gruppen der Sprachstörungen, welche überhaupt für die Herddiagnostik Bedeutung haben, nämlich die dysarthrischen und die dysphasischen, sind die ersteren schon in den vorhergehenden Paragraphen mehrfach berührt worden, da sie zusammenfallen mit den Lähmungszuständen des Hypoglossus (vergl. VI. f., VII. a., IX. a.). Auch die dysphatischen Störungen sollen hier nur eine kurze Erwähnung finden, da sie im Speciellen Theil ausführlich behandelt sind. Dieselben werden nur bei Herden im Centrum ovale und in der Hirnoberfläche beobachtet. Die betreffenden Oertlichkeiten der Oberfläche sind a) die Pars opercularis, das hintere Ende der 3. (linken) Stirnwindung; b) die Insel (links). Ob bei vollkommener Integrität dieser Stellen Läsionen anderer Puncte der Hirnoberfläche (im Parietal- und im Sphenoidal-Lappen) Dysphasie veranlassen können, ist eine noch nicht abgeschlossene Frage; im Anschlusse an die Ergebnisse der Erfahrung wird man von vornherein jedenfalls richtiger gehen, wenn man im concreten Falle zunächst eine Erkrankung an den erstgenannten Oertlichkeiten unterstellt. — Die betreffende Partie des Centrum ovale findet sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Pars opercularis der 3. Stirnwindung.

Die verschiedenen klinischen Formen, unter welchen die dysphasischen Störungen sich darstellen können, ataktische Aphasie, amnestische Aphasie, Paraphasie u. s. w. können zur Zeit noch nicht mit dieser oder jener speciellen Localität in Verbindung gebracht werden. Nur eines lässt sich vielleicht schon jetzt, wenigstens mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit, sagen: eine Erkrankung der 3. Stirnwindung kann nicht angenommen werden, wenn die

ataktische Form nicht vorliegt; das Umgekehrte ist aber nicht richtig.

Ob bei vorhandenen dysphasischen Störungen die betreffende weisse Marksubstanz allein oder ob die graue Oberfläche ergriffen sei, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung, zunächst schon deshalb, weil erfahrungsgemäss ersteres unverhältnissmässig viel seltener vorkommt, und dann weil sehr häufig beide Partien zugleich betheiligt sind. Als Momente, welche für die Entscheidung im concreten Falle in Betracht kommen dürften, sind folgende zu nennen: liegt eine andere Form der Sprachstörung vor, als die ataktische Aphasie, so kann nach den bisherigen Erfahrungen nicht die weisse Markmasse allein lädirt sein. Die Erkrankung letzterer wird auch unwahrscheinlich, wenn jede Spur motorischer Lähmung fehlt; ebenso wenn neben der Sprachstörung nur eine monoplegische Lähmungsform, insbesondere eine isolirte Paralyse des Facialis vorhanden ist.

Es bleibt jetzt noch eine Reihe von Symptomen übrig, welche überwiegend diffusen Erkrankungen eigen sind oder, falls sie bei Herderkrankungen erscheinen, hauptsächlich dann zur Wahrnehmung kommen, wenn bei denselben zugleich gesteigerter intracranieller Druck besteht, namentlich also bei einsetzenden Blutungen und im Verlaufe von Tumoren. Da jedoch einzelne von ihnen nicht nur gelegentlich bei reinen Ausfallserkrankungen vorkommen, sondern auch wirklich bei ihnen unter Umständen als Leitfaden für die topische Diagnose dienen können, müssen sie hier in den Kreis der Besprechung gezogen werden.

Störungen der Herzthätigkeit und Athmung.

LI. Störungen der Herzthätigkeit können bei Herderkrankungen in zwiefacher Weise sich darstellen: als Aenderungen der Frequenz, und als Aenderungen des Rhythmus.

a. Die Frequenzstörung ist oft eine Verlangsamung der Herzthätigkeit, selbstverständlich abhängig von einer Reizung des bulbären Vaguscentrums. Dieselbe kann zunächst im Coma apoplecticum bei Hämorrhagien mit dem allerverschiedensten Sitze vorkommen, ist aber nicht im entferntesten ein constantes Symptom. Etwas häufiger allerdings beim Krankheitssitz in den Gebilden der hinteren Schädelgrube, ist sie doch sogar bei Blutungen in die Medulla oblongata nicht regelmässig. — Ferner kann die Pulsverlangsamung vorübergehend bei Tumoren eintreten, ebenfalls bei dem wechselndsten Sitze derselben. Offenbar ist auch hier das wirksame Moment in der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung zu suchen, denn man sieht die Pulsverlangsamung am häufigsten neben Anfällen von gesteigertem Kopfschmerz und vorübergehender Benommenheit des Sensorium sich einstellen. —

Am wichtigsten ist der Pulsus rarus dann, wenn er eine länger anhaltende Erscheinung im Krankheitsverlaufe bildet, weil man dann noch am ehesten den Schluss auf eine Localisation in der Nähe des Vaguscentrums wagen darf— vorausgesetzt dass nicht daneben die Symptome einer ausgeprägten intracraniellen Drucksteigerung bestehen, weil man sonst wieder auf die im unmittelbar vorhergehenden Satz formulirte Bedeutung eingeschränkt ist, d. h. den allerverschiedensten Krankheitssitz unterstellen muss. Allerdings können dann zuweilen noch andere begleitende Erscheinungen eine bestimmte topische Diagnose ermöglichen, wie z. B. Diabetes (vergl. den Fall Virchow-Meyer's S. 511), oder Cerebellarataxie u. s. w.

b. Genau dieselbe, d. h. im Ganzen geringe topisch diagnostische Bedeutung hat das Aussetzen des Pulses in Form der einfachen Intermittenz, neben welchem die Herzthätigkeit gewöhnlich verlangsamt ist.

c. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit durch Lähmung des Vaguscentrums kann sich, öfters nach voraufgegangener Verlangsamung, bei Herden mit starker intracranieller Drucksteigerung einstellen, gleichgültig wo deren Sitz ist. Dagegen ist sie für die Localisation wichtig, wenn sie (neben anderen Herdsymptomen) ohne Erscheinungen erhöhten Gehirndrucks besteht — so ist sie nämlich bisher nur bei Herden in der Medulla oblongata beobachtet. Beide Male verbindet sie sich meist mit

d. einer ausgesprochenen Irregularität bis zum Delirium cordis sich steigernd. Uebrigens sei noch ausdrücklich davor gewarnt, die Localisation in der Medulla oblongata deshalb im concreten Falle auszuschliessen, weil eine regelmässige Herzthätigkeit besteht; die Erfahrung lehrt, dass zuweilen letztere sehr wohl bei ersterer möglich ist.

LII. Störungen der Athmung, welche einfach als schnarchende stertoröse Respiration sich darstellen, haben während des Coma apoplecticum gar keine topisch diagnostische Bedeutung; in dieser Form bilden sie eine alltägliche Erscheinung bei dem verschiedensten Krankheitssitz. Ganz dasselbe gilt von dem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen, wenn es im Coma beobachtet wird.

Anders liegt dagegen die Sache, wenn die soeben genannten Abnormitäten, oder überhaupt eine dyspnoetische mühsame, langsame Respiration mit Athempausen und von Cyanose begleitet bei freiem Sensorium neben Herdsymptomen — und ohne Zeichen eines wesentlich gesteigerten intracraniellen Druckes — in den Vordergrund tritt, vorausgesetzt natürlich, dass keine Erkrankung im Respirations- oder Circulationsapparat besteht. Dann handelt es sich in den meisten Fällen um einen Herd in der unmittelbaren Nähe des Athmungscentrums, d. h. in der Medulla oblongata bzw. im unteren Abschnitt des Pons. Dass allerdings die Dyspnoe und Störung der Athmung nicht zu den ausnahmslosen Begleiterscheinungen dieser Localisation gehört, lehrt die Erfahrung; andererseits aber zeigt sie, dass bei Erkrankung der Medulla oblongata Abnormitäten der Respiration eher und stärker sich einstellen als solche der Circulation, ja dass die Athmung selbst aufhören kann, während die Herzthätigkeit noch fortdauert (Fall von Wilks S. 175).

Dieselbe localisirende Bedeutung wie die Respirationsstörung beansprucht ein allerdings nur sehr seltenes Phänomen, nämlich ein alsbald mit den übrigen Symptomen erscheinender Husten.

Störungen seitens des Verdauungsapparates.

LIII. Das einzige zuweilen für die Localisation in Betracht kommende Symptom seitens des Verdauungsapparates ist Er-

brechen, dessen Entstehung bekannter Massen auf eine Reizung des Brechcentrums im verlängerten Mark bezogen wird. Seine Wichtigkeit für die topische Diagnostik wird dadurch erheblich beeinträchtigt, dass es eben immer einer Reizung seinen Ursprung verdankt, also unter Verhältnissen auftritt, welche an sich schon eine Herddiagnose nur ausnahmsweise gestatten. Bei stationären Ausfallsherden ist unseres Wissens niemals Erbrechen beobachtet; dagegen ist es ein nicht allzu seltenes Vorkommniss bei einsetzenden Blutungen (gelegentlich auch Embolien), bei wachsenden Abscessen und insbesondere bei Tumoren. Bezüglich der Pathogenese haben wir uns bereits oben (S. 68) dahin ausgesprochen, dass die thatsächlichen Verhältnisse nicht gestatten, den Reiz jedesmal durch eine grobe mechanische Raumbeschränkung erzeugt sich vorzustellen; dies ist nicht möglich, wenn das Erbrechen bei ganz kleinen Geschwülsten, oder Blutherden auftritt. Hier müssen irgendwelche andere Momente ins Spiel kommen, vielleicht fluxionäre Hyperämie oder reflectorische Anämie oder noch andere Verhältnisse — dies mag unerörtert bleiben, weil eine sichere Entscheidung doch nicht zu geben ist.

Für die topische Diagnostik ist bemerkenswerth, dass Erbrechen bei dem allerverschiedensten Krankheitssitz auftreten kann, dass es jedoch relativ am häufigsten — keineswegs aber constant — bei Localisationen in der Nähe der Medulla oblongata erscheint. Auf Grund der thatsächlichen Erfahrungen ist man vielleicht sogar berechtigt, wenn in einem Falle auffallend hartnäckiges und sehr häufig wiederkehrendes Erbrechen besteht, diese Localisation d. h. in der Nachbarschaft der Medulla oblongata z. B. im Cerebellum zu unterstellen, vorausgesetzt natürlich dass nicht andere positive Erscheinungen dagegen sprechen.

Störungen seitens des Harnapparates.

LIV. Lähmungs- und Reizungszustände der Blasenmuskulatur können nach den bisherigen klinischen Erfahrungen nicht mit voller Sicherheit mit den Läsionen bestimmter Hirnpar-

tien in Verbindung gebracht, also auch nicht für die topische Diagnostik verwendet werden. Arndt nimmt in einem von ihm beobachteten Fall allerdings spastische Contractionen der Blasenmuskulatur an, wodurch häufiger Urinabgang (nicht vermehrte vierundzwanzigstündige Menge!) veranlasst wurde, und führt diese Contractionen auf eine Reizung der Pedunculi Cerebri durch die wachsende Geschwulst zurück; doch ist der Fall viel zu complicirt für sichere Schlussfolgerungen. Ebensowenig beweisend sind einige andere Beobachtungen, so z. B. eine von Rosenthal (S. 195 und 202), gleichfalls eine Geschwulst an und in den Hirnschenkeln betreffend. Man muss noch weitere eindeutige Fälle abwarten.

Lähmung der Blasenmuskulatur ist bisher niemals bei stationären Ausfallsherden festgestellt, sondern nur bei benommenem Sensorium, im Coma apoplecticum oder bei Tumoren mit allgemeinem Hirndruck gesehen worden.

LV. Veränderungen der Harnmenge und der chemischen Constitution des Harns, Polyurie, Diabetes mellitus, Albuminurie hängen, nach dem jetzigen Stand der Kenntnisse, von einer functionellen Beeinflussung des Bodens des 4. Ventrikels ab. Man wird diese Localisation bzw. Herde im Pons und in der Medulla oblongata annehmen können, wenn es sich um chronische Processe handelt und eine Gesammtheit von Verhältnissen vorliegt, welche wir S. 512 skizzirt haben; wird diese Localisation aber beim Mangel der in Rede stehenden Harnveränderungen keineswegs ausschliessen können (vergl. Pons und Medulla oblongata im Speciellen Theil). Dagegen ist es nicht angängig, wenn Melliturie u. s. w. während eines apoplektischen Insultes vorübergehend erscheint, einzig ihretwegen den Herd in Pons und Medulla oblongata zu suchen. Denn Ollivier hat festgestellt, dass Polyurie, Albuminurie, Glykosurie während des apoplektischen Insultes zuweilen auftreten können, gleichgültig an welcher Stelle des Gehirns der Herd sitzt. Dass es sich auch hier um eine functionelle Einwirkung auf die Medulla oblongata handele, nimmt Ollivier auch an. Aber dass unter diesen Umständen die betreffenden Erscheinungen nicht für die topische Diagnose verwerthet werden können, ist selbstverständlich.

Kopfschmerz und Schwindel.

LVI. Der Kopfschmerz hat eine sehr geringfügige Bedeutung für die topische Diagnose, um so mehr als er grade bei den typischen Formen der Herderkrankungen, den stationären Ausfallsherden, fast immer fehlt. Und auch darüber sind wohl sämmtliche Beobachter einig, dass er zwar für die Diagnose einer Hirngeschwulst, eines wachsenden Abscesses überhaupt ein werthvolles Zeichen abgiebt, dass er aber auch bei diesen Erkrankungsformen über die ergriffene Oertlichkeit nur ganz ausnahmsweise einmal Aufschluss liefert. Wir nehmen selbstverständlich den durch directe Läsion des Trigeminus erzeugten Schmerz aus, und sprechen nur von dem mehr oder weniger heftigen, in der Tiefe des Kopfes localisirten Schmerz.

Wir können, da hier hundertfache Beobachtungen vorliegen, von jeder Casuistik absehen, und die vorhandenen Erfahrungen in folgende Sätze zusammenfassen. Zuweilen geben die Kranken an, Schmerz an einer bestimmten Stelle zu empfinden, welche sie mit der Fingerkuppe glauben bezeichnen zu dürfen, und es ereignet sich, dass dann in der That bei der Autopsie dieser Oertlichkeit entsprechend ein Tumor gefunden wird. Relativ am häufigsten wird dies Verhalten bei Cerebellargeschwülsten verzeichnet, wobei die Kranken öfters mit grosser Consequenz den Hinterkopf oder eine umschriebene Stelle desselben als Sitz des Schmerzes angeben. Noch viel häufiger aber ist es, dass die Schmerzen gar nicht localisirt werden können, sondern den ganzen Kopf einnehmen. Und — dies ist für uns das Wichtigste — gar nicht selten kommt es auch vor, dass sie an eine ganz andere und entfernte Partie verlegt werden, und über die eigentlich kranke Oerlichkeit nie geklagt wird: so wird bei Cerebellar- und Occipitallappen-Tumoren der Schmerz gelegentlich andauernd in die Stirn verlegt, bei solchen auf der rechten Seite in die linke Kopfhälfte u. s. w. Dieses letztgenannte Verhalten mahnt zur grössten Vorsicht dei der Benutzung des Kopfschmerzes für die topische Diagnose, ja macht dieses Symptom eigentlich direct unbrauchbar für dieselbe. Jedenfalls würden wir niemals einen besonderen Werth auf dasselbe legen, und es höchstens einmal neben einer Reihe anderer Symptome als unterstützendes

Moment für die Diagnose ansehen, niemals aber diese, wenn sonst die anderen Zeichen auf eine bestimmte Oertlichkeit hinweisen, durch den anscheinend dagegen sprechenden Schmerz beirren lassen.

LVII. Da Schwindelempfindungen eines der häufigsten Symptome bei den verschiedenartigsten Cerebralleiden sind, auch bei denen ohne jede gröbere oder bleibende anatomische Läsion, muss im concreten Falle natürlich erst festgestellt werden, ob überhaupt eine Herderkrankung bestehe. Ist dies geschehen, dann muss vor allem berücksichtigt werden, ob der vorhandene Schwindel nicht etwa — wie häufig — eine secundäre Erscheinung sei, d. h. abhängig von einer Augenmuskellähmung. Ist auch dieses Verhältniss ausgeschlossen oder besteht gar keine Diplopie, dann erst kann seine etwaige Bedeutung für die Localisation in Betracht gezogen werden. Die Beobachtungen ergeben nun, dass Schwindel bei dem allerverschiedensten Krankheitssitze vorkommen kann, dass er eine charakteristische Wichtigkeit für keinerlei Localisationen besitzt. Sie lehren andererseits allerdings auch, dass er am häufigsten und stärksten den raumbeschränkenden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube eigen ist, welche im Cerebellum sitzen oder dieses functionell beeinträchtigen; freilich ist er auch hier nicht regelmässig vorhanden. Ueber die weiteren Einzelheiten in dieser Beziehung, über die diagnostische Tragweite des Schwindels für Cerebellarkrankheiten, sein Verhältniss zu der Ataxie dabei u. s. w. haben wir uns S. 59, und über die Fallrichtungen dabei S. 58 und S. 94 ausgesprochen.

Im Ganzen besitzt der Schwindel eine untergeordnete Bedeutung für die topische Diagnostik und kann nur mit grosser Vorsicht verwendet werden.

Störungen des Sensorium.

LVIII. Coma apoplecticum. Es fragt sich, ob das Vorhandensein oder Fehlen des apoplektischen Insultes d. h. des Einsetzens einer Blutung oder Erweichung mit Bewusstseinsverlust, bzw. ob die Stärke und Dauer des letzteren einen Anhaltepunkt für die

Localisation zu geben vermag. Wir sehen hier ganz ab von der Pathogenese des Coma apoplecticum — ich habe mich darüber an einem anderen Orte ausgesprochen — und wollen nur das erfahrungsgemäss Festgestellte hervorheben. Da lehren nun die Beobachtungen, dass bei jedweder Localisation eine Blutung oder Embolie mit Bewusstseinsverlust einsetzen kann, dass sie aber gelegentlich auch bei jeder, selbst in der Hirnrinde fehlen kann; es giebt keine Oertlichkeit, bei deren Läsion der apoplektische Insult regelmässig vorhanden sein oder fehlen müsste. Hiermit ist schon ausgesprochen, dass demselben eine wesentliche Bedeutung für die topische Diagnostik jedenfalls nicht zukommt.

Dennoch kann man, mit einer gewissen Vorsicht natürlich, auch die in Rede stehenden Verhältnisse gelegentlich einmal mit für die Diagnose benutzen. Grössere Blutungen und Embolien mit ausgedehntem ischämischem Bezirk setzen erfahrungsgemäss fast ausnahmslos mit einem mehr oder weniger starken apoplektischen Insult ein. Das Umgekehrte ist freilich nicht ohne weiteres richtig — kleine Herde entwickeln sich nicht immer ohne Insult. Aber wenn jede Andeutung eines solchen fehlt, dann hat man eher eine Berechtigung einen kleinen Herd als einen umfänglichen vorauszusetzen. Dieses Verhältniss nun kann für die Ortsbestimmung mit benutzt werden. Setzen wir z. B. den Fall, dass ohne jeden apoplektischen Insult plötzlich eine vollständige motorische Hemiplegie der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus entsteht, so hat man darin einen Grund, einen kleinen Herd zu unterstellen. Wenn aber ein kleiner Herd eine derartige Paralyse veranlasst, so muss er an einer Stelle sitzen, wo die Bahnen für die genannten Theile dicht nebeneinander liegen, d. h. in der Inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Brücke; das Weitere werden dann die übrigen Verhältnisse ergeben. — Dieses Beispiel wird genügen um zu zeigen, in welcher Richtung und Weise man das Verhalten des Sensorium beim Einsetzen einer Blutung oder Embolie bis zu einem gewissen Grade für die Herddiagnose verwenden kann; es bestätigt aber auch, dass dies nur beim Zusammentreffen besonders günstiger Umstände und nur bis zu einem beschränkten Grade geschehen darf.

LIX. Psychische Störungen, welche bei stationären Herden, bei Tumoren, Abscessen, atrophischen und sklerotischen Processen bestehen, sind in sehr geringem Masse für die Ortsbe-

stimmung zu benutzen. Nur in ganz allgemeinen Umrissen kann man folgendes sagen. Jemehr bei Ausfallsherden psychische Störungen in den Vordergrund treten, desto mehr hat man Veranlassung eine Betheiligung der Hirnoberfläche anzunehmen. Im Speciellen Theil haben wir darauf hingewiesen, dass über die genaueren Einzelheiten in dieser Beziehung noch recht wenig Sicheres beka ist. Da wir hier die anatomischen, vergleichend-anatomischen, ent wicklungsgeschichtlichen und physiologischen Ergebnisse ausser Betracht lassen, so sei nur bemerkt, dass eine Reihe von Autoren aus den pathologischen Beobachtungen meint den Schluss ziehen zu dürfen, das Occipitalhirn, eine andere, das Frontalhirn sei überwiegend an den psychischen Processen betheiligt. Auch bei der progressiven Paralyse der Irren gehen die Meinungen in dieser Richtung noch auseinander; und die umschriebenen Läsionen anlangend, so möchten wir, als dem thatsächlichen gegenwärtigen Standpunkt entsprechend, unsere Meinung dahin äussern, dass eine an den verschiedensten Stellen localisirte Erkrankung des Hirnmantels psychische Störungen veranlassen kann, ohne dass man bis jetzt auch nur annährend im Stande ist, den Grad und die Art derselben mit der Grösse und Oertlichkeit in Uebereinstimmung zu bringen.

Auch solche Herde, welche die Oberfläche nicht direct betreffen, gehen öfters mit psychischen Störungen einher; und zwar nicht nur Geschwülste, bei welchen dies leichter begreiflich wird durch die Steigerung des allgemeinen intracraniellen Druckes, die veränderten Circulationsverhältnisse und gelegentlich durch den Hydrocephalus, sondern auch (nicht zu kleine) Ausfallsherde in den tieferen Partien. Im letzteren Falle muss man wohl unterstellen, dass eine secundäre Beeinflussung (Atrophie u. s. w.) des Hirnmantels stattgefunden habe. Die beschränkte Bedeutung psychischer Störungen für die Herddiagnose ergiebt sich danach von selbst.

Literatur-Verzeichniss.

In dem nachstehenden Verzeichniss sind nur die Werke und Journalaufsätze erwähnt, deren Verfasser im Text namentlich genannt sind. Es braucht wohl kaum bemerkt zu werden, dass die einschlägige Literatur im vollsten Umfange, soweit sie mir überhaupt zugängig war, benutzt worden ist. Aber es erschien ein unnöthiger Ballast, insbesondere sämmtliche Krankengeschichten, welche ich durchgelesen habe und deren Zahl ohne Uebertreibung in die tausende geht, hier namentlich aufzuführen. Die für die Beweisführung wichtigsten sind im Text niedergelegt.

1. Gintrac, Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869—1871, 4 tt.
2. Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876.
3. Lépine, De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875.
4. Grasset, Des localisations dans les maladies cérébrales. 2 éd. Montpellier et Paris 1878.
5. Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877.
6. Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877: und
7. Dieselben, ebendaselbst 1878 und 1879.
8. Ferrier, The Goulstonian lectures on the localisation of cerebral disease. Brit. med. Journ. 1878, March., April.
9. Dario Maragliano, Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale, studiate specialemente del lato clinico. Riv. sperim. di freniatr. e di med. leg. Anno IV. fasc. 1.
10. Nothnagel, Deutsches Archiv f. Klin. Med. XIX. Bd. (December 1876).
11. Charcot, Revue scientifique. 1876. Novbre pag. 463.
12. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. III. Aufl. Berlin 1853.
13. Bastian, The Lancet 1878, August 17 u. 24.
14. Ringrose Atkins, Brain, I. t. p. 410.
15. Pick, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd.

16. Andral, Cours de pathologie interne. Paris 1848.
17. Hillairet, Arch. génér. de méd. 1858.
18. Rochoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris 1833.
19. Carion, Contribution à l'étude symptomatique et diagnostique de l'hémorrhagie cérébelleuse. Paris 1875.
20. Charcot et Bouchard, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
21. Duret, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.
22. Rostan, Untersuchungen über die Erweichung des Gehirns; 2. Aufl. übers. v. Fechner. Leipzig 1824.
23. Durand-Fardel, Abhandlung über die Gehirnerweichung; übers. von Eisenmann. Leipzig 1844.
24. Laborde, Le ramollissement et la congestion du cerveau. Paris 1866.
25. Prevost et Cotard, Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris 1866.
26. Niemeyer-Immermann, Berl. Klinische Wochenschr. 1865.
27. Cubasch, Die Tuberculose des Kleinhirns. Inaug. Diss. Zürich 1875.
28. Andral, Clinique méd. Paris 1840, IV. éd., B. V.
29. Lanoix, Étude critique de l'hémiplegie croisée dans les affections cérébelleuses. Paris 1863.
30. Luys, Arch. génér. de méd. 1864.
31. Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875.
32. Bourneville, Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872.
33. Remak, Berl. Klin. Wochenschr. 1865.
34. Heusinger, Arch. f. pathol. Anatomie u. s. w Bd. XI.
35. Mosler, Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. XV., S. 229.
36. Doléris, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 74.
37. Crisp, Transact. of the pathol. Soc. of London 1872, vol. XXIII., p. 26 bis 32.
38. Hérard, Union méd. 1860.
39. Tuengel, Mittheilungen v. d. med. Abth. d. allg. Krankenhauses in Hamburg 1858.
40. Legrand, Bull. d. l. Soc. anat. 1861.
41. Albo, Thèse de Paris 1864.
42. Wynne Foot, Dublin Journ. of med. Sc. 1872.
43. Ebstein, Virchow's Archiv 49. Bd., S. 145—164.
44. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.
45. Winter, Berl. Klin. Wochenschr. 1875, No. 37.
46. Heimpel, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinen Gehirns. Inaug. Diss. München 1871.
47. Bull, Philadelphia Med. Times 1875, 15. May.
48. Pettersson, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1875.
49. Herpin, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, Février.
50. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867.
51. Huguenin, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl.
52. Martineau, Bull. d. l. Soc. anat. 1864, p. 68.
53. Service, Brit. med. Journ. 1878, 20. April.
54. Hitzig, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl.
55. Huppert, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd. S. 98—123.
56. Combette, Original im Journal de physiologie par Magendie. XI. Bd. 1831. Reproducirt bei Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems.
57. Duguet, Bull. d. l. Soc. anat. 1862, Mai.

58. Pierret, Arch. de physiol. normale et pathol. 1871—1872.
59. Clapton, Transact. of the pathol. Soc. of London 1871.
60. Fiedler und Bergmann, Zeitschr. f. rationelle Med. III. Reihe, XI. Bd. 1861.
61. Meynert, Wien. med. Jahrb. 1864.
62. Verdelli, Rivista clin. 1874, Maggio.
63. Otto, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. und Bd. VI.
64. Fischer, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. V.
65. Lallement, Bull. d. l. Soc. anat. 1862.
66. Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übers. v. Heine. Leipzig 1847.
67. Hughlings Jackson, Brit. med. Journ. 1871. 4. Nov.
68. Hamilton, Philadelphia med. Times 1876, 29. April.
69. Lanzoni, Raccogl. med. 1876, April.
70. Capozzi, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1877, S. 127.
71. Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilkunde Jahrgg. 1. IV.
72. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
73. Stiebel, Journal f. Kinderkrankh. 1855.
74. Henoch, Charité-Annalen IV. Jahrgg. Berlin 1879.
75. Flourens, Recherches expériment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2. éd. Paris 1842.
76. Nothnagel. Virchow's Archiv 71. Bd.
77. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh., 2. Bdd. Berlin 1874—1876.
78. Jackson, Med. Times a. Gaz. 1872.
79. Duchenne, Arch. gén. d. méd. 1858 Déc.
80. Derselbe, Electrisation localisée. Paris 1861. 2. éd.
81. Derselbe, Gaz. hebdom. 1864.
82. Immermann, Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. I. Bd.
83. Nothnagel, in v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2. Abth. 2. Aufl. Art. Schwindel.
84. Leven et Ollivier, Arch. génér. de méd. 1862, Nov. et suivv.
85. Jackson, Med. Times a. Gaz. 1874, Oct.
86. Collin, Gaz. hebd. 1861.
87. Macabiau, Quelques considérations sur les tumeurs du cervelet. Thèse. Paris 1869.
88. Larcher, Mém. d. l. Soc. d. Biol. 1866.
89. Vulpian, C. R. d. l. Soc. d. Biol. 1861, p. 29.
90. Hubrich, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 545.
91. Nothnagel, in v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2 Abth. 2. Aufl. Art. Epilepsie.
92. Westphal, CharitéAnnalen. Berlin 1876, 1 Jahrgg., S. 421.
93. Edes, Boston med. a. surg. Journ. 1873.
94. Shearer, Edinb. med. Journ. 1862, Mai.
95. Tiling, Petersb. med. Zeitschr. 1873.
96. Weidler, Ueber Krankheiten des Kleinen Hirns. Diss. Tübingen 1858.
97. Leber, v. Graefe's Archiv XIV. Bd. 2. Abth. S. 363.
98. Raehlmann, v. Graefe's Archiv XXIV. Bd. 4.
99. Couty, Gaz. hebdom. 1877, No. 26.
100. Curschmann, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XII. Bd. S. 356—376.
101. Nonat, Gaz. d. hôpit. 1861.
102. Millard (Beob. Senac's) Gaz. hebdom. 1856. 14. Nov.
103. Martineau, Bull. d. l. Soc. anat. 1860, Août.
104. Ogle, Med. Times 1861, Jan.
105. Gustorff, Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1850.
106. Friedberg, Arch. d. Heilk. 1861, II. Jahrgg. S. 385—432.
107. Bernhardt, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, No. 40.

108. Carpani, Lo Sperimentale 1876.
109. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. II. Aufl. 1875, Wien.
110. Vigla, Gaz. d. hôpit. 1866, No. 72.
111. Krauss, Allg. med. Centralztg. 1867.
112. Bilot, Correspdzbl. f. Psychiatr. 1867.
113. Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870.
114. Petřina, Prager Viertelj. f. prakt. Heilk., 1877, 133. u. 134. Bd.
115. Krieg, Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1840.
116. Minchin, Dublin Hosp. Gaz. 1859.
117. Arnold, Würtemb. med. Correspondzbl. 1871.
118. Mollière, Lyon méd. 1872.
119. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
120. Bernhardt, Virchow's Arch. 69. Bd.
121. Eichhorst, Charité-Annalen 1875.
122. Senac, Bull. d. l. Soc. anat. 1856, p. 206.
123. Alexander, Lancet, 1872, May.
124. Wilks, Lectures on diseases of the nervous system. London 1878.
125. Martineau, Bull. d. l. Soc. anat. 1860, S. 311.
126. Rendu, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, p. 75.
127. Josias, Des hémorrhagies de la protubérance annulaire. Thèse inaug. Paris 1851.
128. Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière.
129. Nothnagel, Virchow's Archiv 44. Bd.
130. Gull, Guy's Hosp. Reports 1859.
131. Mesnet, Monit. d. scienc. méd. 1861.
132. Juedell, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, 24.
133. Bode, Die Hämorrhagien der Varolsbrücke. Diss. Würzburg 1877.
134. Potain, Bull. d. l. Soc. anat. 1862.
135. Ollivier, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 85.
136. Prevost, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris 1868.
137. Hallopeau, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876.
138. Hayem, Ibidem 1868.
139. Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd.
140. Cornille, Bull. d. l. Soc. anat. 1860.
141. Lépine, Union méd. 1876, No. 71.
142. Mayor, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, 491.
143. Meynert, Oestr. Ztsch. f. prakt. Heilk. 1873, No 24.
144. Larcher, Pathologie de la protubérance annulaire. Paris 1868.
145. Charcot et Bouchard, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
146. Williams, Med. Times 1843.
147. Moutard-Martin, Bull. d. l. Soc. anat. 1843.
148. Cruveilhier, Anatom. pathol.
149. Guéniot, Bull. d. l. Soc. anat. 1860.
150. Altdörfer, Brit. med. Journ. 1877, Jan. 6.
151. Leyden, Berl. Klin. Wochenschr. 1877, No. 7. ff.
152. Kussmaul, Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
153. Darolles, Bull. d. l. Soc. anat. 1875.
154. Millard, Ibid. 1856.
155. Gubler, Gaz. hebdom. 1856, No. 43, 45, 46, 49, 52 und Ibid. 1859 No. 1, 4, 6.
156. Alexander, Lancet 1872, May.
157. Senac, Gaz. hebdom. 1856, 14. Nov.
158. Hallopeau, Bull. d. l. Soc. anat. 1876.
159. Martineau, Ibid. 1860.
160. Voisin, Ibid. 1873.
161. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1879.

162. Couty, Étude clinique sur les anesthésies et hyperesthésies d'origine mésocéphalique. Paris 1878 (Abdruck der in der Gaz. hebd. 1877 erschienenen Aufsätze).
163. Brown-Séquard, Med. Times 1862 vol. I., und Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
164. Stiebel, Journal f. Kinderkrankh. 1855.
165. Chvostek, Med. Rundschau 1864.
166. Henoch, Charité-Annalen. Berlin 1879, IV. Jahrgg.
167. Laborde, Bull, d. l. Soc. anat. 1862.
168. Marot, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, Mars.
169. Duchek, Wiener med. Jahresb. 1864.
170. Gubler, Gaz. hebdom. 1854, No. 43.
171. Cantani, Lyon méd. 1874, No. 25.
172. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
173. Penzoldt, Berl. Klin. Wochschr. 1876, 38.
174. Wernicke, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd. S. 513.
175. Ewald, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XIX. Bd.
176. Hallopeau, Gaz. méd. 1874, No. 9.
177. Luederitz, Corresp. Bl. d. Allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1879, No. 1.
178. Broadbent, Brit. med. Journ. 1871, Dec. 16.
179. Brown-Séquard, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1877, p. 423.
180. Bourneville, Progrès méd. 1875.
181. Hallopeau, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1876.
182. Luys, Gaz. méd. de Paris 1859.
183. Caresme, Bull. d. l. Soc. anat. 1863, Juillet.
184. Stein, Memorabilien 1863.
185. Rosenthal, Wiener med. Halle 1863.
186. Lippert, Med. Ztg. f. Preussen 1840.
187. Martin, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
188. Romberg, Casper's Wochschr. f. d. ges. Heilkde. 1842.
189. Huguenin, Correspdzbl. f. d. schweiz. Aerzte 1872, No. 7—9.
190. Trousseau, Med. Klinik übers. v. Cullmann. Würzburg 1866.
191. Brown-Séquard, Med. Times a. Gaz. 1863.
192. Ferréol, Union méd. 1873, No. 47.
193. Foville, Bull. d. l. Soc. anat. 1858.
194. Brown-Séquard, Lancet, 1878, No. 7.
195. Joffroy, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, Juillet.
196. Kussmaul und Tenner, Moleschott's Untersuchungen 1857, III. Bd.
197. May, Med. Journ. 1874, Nov.
198. Friedreich, Virchow's Arch. 68. Bd.
199. Stuart Cooper, Bull. d. l. Soc. Anat. 1846.
200. Sigerson, Dublin med. Journ. 1878, Febr.
201. Ruehle, Greifswalder Beiträge 1864, II. Bd.
202. Bourneville, Progrès méd. 1875.
203. Liouville, Gaz. d. hôpit. 1873, No. 16.
204. Weber, Lancet 1861, June 1.
205. Duret, Arch. d. physiol. norm. et. pathol. 1873.
206. Jodin, Gaz. d, hôpit. t. VII.
207. Leyden, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd., S. 44—61.
208. Fabre, Thèse de Paris 1832, citirt bei Gintrac (I).
209. Proust, Soc. d. Biol. 1870, 17 Juillet.
210. Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875.
211. Huret, Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertebrales. Thèse de Paris 1872.
212. Lichtheim, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XVIII. Bd. S. 593—628.

213. Willigk, Prager Viertelj. 1875. II.
214. Tuengel, Virchow's Arch. 16. Bd.
215. H. Jackson, Lancet 1872.
216. Erichsen, Petersb. med. Zeitschr. 1870.
217. Edwards, Brit. med. Journ. 1870, Febr.
218. Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1825.
219. Schulz, Archiv d. Heilkde. XVIII. Jahrgg. 1877, S. 352. Der Sectionsbefund des betr. Falles ist mitgetheilt im Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXIII. Bd. S. 346.
220. Lépine, Revue mens. de méd. et de chirurgie. 1877, tom. I.
221. Barlow, Brit. med. Journ. 1877, July.
222. Bourdon, Bull. d. l'Acad. de méd. 1872, No. 7.
223. Mayor, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Mars.
224. Weber, Med.-chirurg. Transact. 1863, t. XLVI.
225. Hughes Bennett, Clin. lectures on the principles of med. 1859.
226. Marotte, Union méd. 1853.
227. Gubler, Gaz. hebdom. 1859, No. 6.
228. Perroud, Lyon méd. 1874, No. 22.
229. Lambroso, Gaz. méd. de Paris 1866.
230. Mohr, Diss. inaug. Würzburg 1833, citirt bei Friedreich 44.
231. Sutton, Brit. med. Journ. 1870.
232. Freund, Wien. med. Wochenschr. 1856.
233. Paget, Med. Times 1855.
234. Fleischmann, Wien. med. Wochenschr. 1871.
235. Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1873, III. ed.
236. Rosenthal, Oestr. med. Jahrb. 1870.
237. Delasiauve, Revue méd. 1851, citirt bei Ladame 172.
238. Raikem, Répert. d'anatomie de Brechet, 1826, citirt bei Gintrac 1.
239. Paquet, Bull. d. l. Soc. anat. 1864, p. 289.
240. Oyon, Gaz. méd. 1870, No. 47.
241. Jackson, Art. Cerebral Haemorrhage and Apoplexy in A System of Medicine ed. by Russel Reynolds, vol. II. London 1872.
242. Hoffmann, Inaug. Diss. Breslau 1869.
243. Budge, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1864, No. 35.
244. Afanasieff, Wien. med. Wochenschr. 1870.
245. Charlton Bastian, On paralysis from brain disease in its common forms. London 1875.
246. Heubner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, No. 52.
247. Peltzer, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, No. 47.
248. Rusconi, refer. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874, S. 147.
249. Raymond, Gaz. méd. de Paris 1874, No 29.
250. Woodbury, Amer. Journ. of med. Scienc. 1878, July.
251. Duffin, Lancet 1876, June.
252. Seidel, De tumoribus cerebri. Diss. inaug. Jenae 1861.
253. Kohts, Virchow's Archiv 67. Bd.
254. Henoch, Berl. Klin. Wochenschr. 1864, No. 13.
255. Steffen, Berl. Klin. Wochenschr. 1864, No. 20.
256. Jackson, refer. im Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde 1864, S. 44.
257. Wagner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde 1865, S. 160.
258. Griesinger, Arch. d. Heilkde Jahrg. I., 4.
259. Wernicke, Berl. Klin. Wochenschr. 1876, No. 27 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII. Bd. (hier Sectionsber.).
260. Cayrade, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1868, p. 346.
261. Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.
262. Ferrier, The functions of the brain. London 1876.

263. Obernier, Art. Hirngeschwülste in v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1 Abth.
264. Goltz, Pflüger's Arch. f. Physiol. XIII. Bd.
265. Jackson, Clinical and physiological researches on the nervous system. Lancet 1873.
266. Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858 bis 1859.
267. Gallopain, Des hémorragies cérébrales intra-ventriculaires. Paris 1877.
268. Lafforgue, Étude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Paris 1877.
269. Gowers, Med. Times a. Gaz. 1877, Nov. 3.
270. Drouin, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, Févr.
271. Pitres, Gaz. méd. 1876, Oct.
271. Gowers, Med.-chirurg. Transactions. London. Vol. LIX. On athetosis Case 15.
272. Gowers, Brain. Journ. of Neurol. I. t. p. 57.
273. Veyssière, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Paris 1874.
274. Lauenstein, Deutsch. Arch f. Klin. Med. XX. Bd.
275. Rémy, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, Fevr.
276. Jackson, A physician's notes on ophthalmology. London. Ophth. Hosp. Reports vol. VIII part. 2 1875.
277. Leyden, Virchow's Archiv 29. Bd.
278. Maisonneuve, Bull. d. l. Soc. anat. 1835.
279. Rusconi, Gaz. med. ital. Nomb. 1874.
280. Fleischmann, Wien. med. Wochenschr. 1871.
281. Meynert, Wien. psych. Centralbl. 1873, No. 2.
282. Seeligmüller, Neuropathol. Beobachtg. Halle 1873.
283. Hjelt, Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1871.
284. Lussana et Lemoigne, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1877.
285. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.
286. Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Paris 1876.
287. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 2 tt. Paris 1872—1877.
288. Assagioli und Bonvechiato, referirt im Centralblatt f. Nervenheilkunde u. s. w. 1879, No. 7.
289. Tuerck, Sitzgsb. d. Wiener Akad. 1859, Bd. XXXVI.
290. Rosenthal, Wochenbl. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte 1870, No. 15 und 45.
291. Crichton Browne, West-Riding Lunatic Asylum Reports 1875, vol. V. 227—256.
292. Uspensky, Virchow's Arch. 35. Bd.
293. Foerster. in Graefe's und Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde VII. Bd. 1877.
294. Pooley, Knapp's Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde VI. Bd.
295. Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilkunde Leipzig 1878.
296. Moeli, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XXII. Bd., S. 279—313.
297. Strauss, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877, p. 754.
298. Dussaussay, Bull. d. l. Soc. anat. 1876 p. 46.
299. Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen. Breslau 1875.
300. Müller, Berl. Klin. Wochenschr. 1878, No. 20 und 21.
301. Dauphin, Presse méd. belge 1876, No. 30.
302. Fürstner, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. VI., S. 344.
303. Rondot, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Mai.

304. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1877, 26. Dec.
305. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Ed. Radius. Lipsiae 1827.
306. Beurmann, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 347.
307. Duchek, Oestr. med. Jahrb. 1864.
308. Todd, Clinical lectures on paralysis etc. London 1854.
309. Bernhardt, Berl. Klin. Wochenschr. 1875 No. 36.
310. Mayor, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Févr.
311. Samt, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 754.
312. Jäger, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Strassburger Inaug. Diss. Tübingen 1879.
313. Diday, Gaz. méd. de Paris 1836.
314. Duplay, Union méd. 1854.
315. Chvostek, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Med. 1870, No. 35.
316. Charcot et Bouchard, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868, pag. 658.
317. Hasse, Krankheiten des Nervenapparats, in Virchow's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855.
318. Rosenthal, Wochenbl. d. Gesellschaft d. Wiener Aerzte 1870, No. 15 und 45.
319. Mosler, Berl. Klin. Wochenschr. 1868, No. 39.
320. Pitres, Gaz. méd. de Paris 1876, Oct.
321. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathol. u. path. Anat. des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr. 1879, 1—80.
322. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe's u. Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. V. Bd. S. 940.
323. Landolt, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875, p. 650.
324. Chouppe, Bull. d. l. Soc. anat. 1874, Juillet.
325. Bernhardt, Virchow's Arch. 67. Bd.
326. Rosenbach, Virchow's Arch. 68. Bd.
327. Grasset, Gaz. hebdom. 1879, Févr.
328. Landouzy, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Janvier.
329. Landouzy, Revue mens. 1878, Janvier.
330. Vergnes, De l'adipose sous-cutanée etc. Paris, 1878.
331. Nothnagel, Virchow's Archiv 68. Bd.
332. Charcot, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868, p. 308—314.
333. Seeligmüller, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XX. Bd. S. 117.
334. Magnan, Recherches sur les centres nerveux. Pathologie et Physiol. pathol. Paris 1876, p. 133—156.
325. Rostan, Untersuchungen über die Erweichungen des Gehirns. Uebers. von Fechner. 1824, 2. Aufl.
336. Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau, Paris 1859.
337. Joffroy, Arch. génér. de med. 1876.
338. Rodocalat, Bull. d. l. Soc. anat. 1870.
339. Merriman, Lancet 1864, t. I.
340. Huguenin. Art. Hirnabscess in v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Abth. 2. Aufl.
341. Karrer, Berl. Klin. Wochenschr. 1874, No. 31.
342. Smith, Lancet 1873, Jan.
343. Skae, Journ. of mental Scienc. 1874, July.
344. Humbert, Bull. d. l. Soc. anat. 1870.
345. Bergeron, Bull. d. l. Soc. anat. 1872.
346. Jacubasch, Berl. Klin. Wochenschr. 1875, No. 37.
347. Raymond, Bull. d. l. Soc. anat. 1841.
348. Potain, Bull. d. l. Soc. anat. 1861.
349. Pasturaud, Bull. d. l. Soc. anat. 1874.
350. Bateman, On aphasia. London 1868.

351. Hodgson, Lancet 1866, t. I.
352. Dussaussay, Bull. d. l. Soc. anat. 1876. p. 30.
353. Durand-Fardel, Ueb.d.Hirnerweichg; übers. v. Eisenmann. Leipz. 1844.
354. Frey, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. VI. Bd. S. 327.
355. Dieulafoy, Bull. d. l. Soc. anat. 1868.
356. Ballet, Gaz. méd. 1878, No. 2.
357. Léger, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 678.
358. Jaccoud, Gaz. de hôpit. 1867, p. 229.
359. Boinet, Gaz. d. hôpit. 1871 und 1872.
360. Oulmont, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
361. Samt, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 751.
362. Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877 S. 360.
363. Mayor, Bull. d. l. Soc. anat. 1876 S. 491.
364. Wernicke, Ueber den aphasischen Symptomencomplex. Breslau 1874.
365. Sander, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. II. Bd. S. 53.
366. Jolly, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. B. S. 711.
367. Arndt, Berl. Klin. Wochenschr. 1870, No. 42.
368. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867.
369. Dreifous, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 577.
370. Abererombie, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Uebers. von Blois. Bonn 1821.
371. Bide, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Janv.
372. Barthélemy, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
373. Quenu, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Avril.
374. Marignac, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, p. 261.
375. Gribbon, Lancet 1878 May 18.
376. Childs, Union méd. 1858.
377. Dreschfeld, Brit. med. Journ. 1879, April.
378. Fritsch und Hitzig, Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond 1870, Heft 3.
379. Dreyfous-Brisac, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 158.
380. Beger, Arch. d. Heilkde. XIX. Jahrg.
381. Atkins, Brit. med. Journ. 1878, May 4.
382. Sabourin, bei Charcot und Pitres (No. 6) p. 12 u. 13.
383. De Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 612.
384. Rosenthal, Wiener med. Jahrb. 1778 Sitzg. d. Aerzte v. 26. April.
385. Pooley, Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. VI. Bd. 1. Abtheil. S 27.
386. Hirschberg, Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, No. 4. u. 5.
387. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
388. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. In Graefe's und Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VII.
389. Baumgarten, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878, No. 21.
390. Fürstner, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. VIII. Bd. S. 162 u. IX. Bd. S. 90.
391. Samt, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. V. Bd. S. 209.
392. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 301.
393. Landouzy, Arch. génér. de Méd. 1877, Août.
394. Grasset, Progrès méd. 1876, p. 406.
395. Dussaussay, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 753.
396. De Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
397. Jaccoud, Gaz. hebdom. 1878. p. 475.
398. Vetter, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXII. Bd. S. 424.
399. Russel, Brit. med. Journ. 1876, Dec. 2.
400. Hunt, Brain. Journ. of Neurology. t. I. p. 574.
401. Lewkowitsch, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1878.

402. Samt, Berl. Klin. Wochschr. 1875, No. 40.
403. Hardy, Gaz. d. hôpit. 1877, Déc.
404. Herpin, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 396.
405. Tapret, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 573.
406. Goetz, Bull. d. Soc. anat. 1876, p. 81.
407. Broadbent, Lancet 1878, March. 2.
408. Lépine, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, S. 279.
409. Dreyfous, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 577.
410. Burresi, Lo Sperimentale 1877, Marzo.
411. Dugent-Bally, Gaz méd. 1878, No. 23.
412. Wernher, Virchow's Archiv 56. Bd.
413. Simon, Berl. Klin. Wochenschr. 1873.
414. Löffler, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864. Berlin 1867.
415. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872.
416. Henoch, Charité-Annalen IV. Jahrg. Berlin 1879.
417. Bourdon, Bull. acad. de Méd. 1877, 23. Oct., eitirt bei Grasset No. 4, p. 119.
418. Pierret, Bull. d. l. Soc. anat. 1874.
419. Dreyfous, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 541.
420. Gougenheim, Bull. gén. d. thérap. 1878, 15. Mars.
421. Raynaud, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 522.
422. Pitres, Soc. de Biologie 1875, 15. Janv.
423. Martin, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 767.
424. Troisier, Bull. d. l. Soc. anat. 1872, p. 262.
425. Dieulafoy, Gaz. de hôpit. 1868.
426. Rendu, Revue mens. 1877, p. 390.
427. Hitzig, Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 231.
428. Bourneville, Soc. de Biol. 1876. Janvier.
429. Beurmann, Arch. génér. de Méd. 1876, Oct.
430. Jackson, Med. Times a. Gaz. 1875, June.
431. Derselbe, Brit. med. Journ. 1873.
432. Derselbe, Med. Mirror, 1869, Sept.
433. Haddon, Brain. Journ. of Neurol., 1878, p. 250.
434. Bernhardt, Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. IV. Bd. S. 701.
435. Gliky, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XVI. Bd. S. 463.
436. Landouzy, Progrès méd. 1878, No. 7.
437. Marchant, Bull. anat. 1876, p. 777.
438. Remak, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 303.
439. Leloir, Progrès med. 1879, No. 1.
440. Mahot, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 734.
441. Starke, Berl. Klin. Wochenschr. 1874, No. 33.
442. Davidson, Lancet, 1877 March 10.
443. Assagioli u. Bonvecchiato, refer. im Centralbl. f. Nervenkrankh. 1878, S. 266.
444. Jackson, Med. Times 1872, II.
445. Rosenstein, Berl. Klin. Wochenschr. 1868, No, 17.
446. Simon, Berl. Klin. Wochenschr. 1871, No. 49 und 50.
447. Broca, Bull. d. l. Soc. anat. 1861, p. 398.
448. Duval, refer. b. Lohmeyer, Arch. f. Klin. Chirurg. XIII. Bd. S. 314.
449. Hervey, Bull. d. l. Soc. anat. 1874, p. 29.
450. Baraduc, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 277.
451. Hirschberg, Virchow's Arch. 65. Bd. S. 116.
452. Reinhard, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd. S. 147.
453. Sander, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. Bd. S. 38.
454. Huppert, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 330.

455. Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 450.
456. Charcot, Gaz. hebdom. 1863, 17. Juillet.
457. Meynert, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, XIII. Jahrgg.
458. Voisin, Gaz. d. hôpit. 1868, Janvier.
459. Chvosteck, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1872.
460. Kuessner, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII. Bd. S. 443.
461. Traube, Gesammelte Beiträge zur Path. u. Physiol. Berlin 1871, II. B. S. 1082.
462. Raynaud, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 431.
463. Lépine, Revue mens. 1877, p. 392.
464. Pitres, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 505.
465. Jaccoud, Gaz. hebdom. 1878, p. 475.
466. Dreyfous. Soc. de Biol. 1876, 11. Mars.
467. Sabourin, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 45.
468. Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 350.
469. Maygrier, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 602.
470. Seeligmüller, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. Bd. S. 823.
471. Bernhardt, Arch. f. Phych. u. Nervenkrankh. IV. Bd, S. 699 und S. 705.
472. Landouzy, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 146.
473. Gowers, Royal Soc. of London 1878, 14. Mai.
474. Chuquet, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 618.
475. Boyer, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 328.
476. Landouzy, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 330.
477. Luys, Bull. génér. d. thérap. 1878, 30. Mars.
478. Bazy, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 438.
479. Magnan, Brain. Journ. of Neurol. t. I, p. 562.
480. Bramwell, Edinb. med. Journ. 1879, Febr.
481. Lussana et Lemoigne, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1877.
482. Mancini, Lo Speriment. 1878, p. 252.
483. Rouhet, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, S. 260.
484. Grasset, ref. im Centralbl. f. Nervenkrh. 1879, No. 7.
485. Salzer, Fünf Fälle von cerebraler halbseitiger Lähmung Inaug. Diss. Freib. i. B. 1879.
486. Gowers, Lancet 1879, March. 15.
487. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. IV. Bd. S. 482.
488. Jackson, Med. Times a. Gaz. 1877, 1298.
489. Gelpke, Arch. d. Heilkunde, XVII. Bd. Jahrgang 1876, S. 418.
490. Senator, Berl. Klin. Wochenschr. 1879 No. 4 u. 5.
491. Cornil, Gaz. méd. 1864, p. 534.
492. Bramwell, Edinb. med. Journ. 1878, Dec.
493. Jonathan Hutchinson, Med. Times a. Gaz. 1875, p. 165.
494. Huguenin, Correspondzbl. f. schweiz. Aerzte 1878, No. 22.
495. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. IV. Bd. S. 726.
496. Gogol, Inaug. Diss. Breslau 1873.
497. Mayor, Progrès méd. 1878, No. 13.
498. Finkelnburg, Berl. Klin. Wochschr. 1870, No. 37.
499. Vulpian, Gaz. hebdom 1866, 22. Juni.
500. Farge, Gaz. hebdom. 1877, No. 31.
501. Mesnet, Gaz. d. hôpit. 1877, No. 61.
502. Simpson, Med. Times a. Gaz. 1867, Dec. 21.
503. Christison, Edinb. med. Journ. 1873, July.
504. Bergmann, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872, II. Bd. S. 52.
505. Piéchaud, Lebec et Gauché, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Janvier.
506. Broca, Revue d'Anthropologie, 1878.
507. Gerhardt, Jahrb. f. Kinderheilkde. IX. Bd.

508. Troisier, Gaz. méd. 1874, No. 2.
509. Bulteau, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 282.
510. Sabourin, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 585.
511. Folet, Gaz. hebdom. 1873, No. 16.
512. Sanders, Edinb. med. Journ. 1866.
513. Marcé, Soc. de Biologie 1865.
514. Lépine, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 282.
515. Nothnagel, in v. Ziemssen's Handbuch d. Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Abth. 1. Aufl.
516. Gowers, Lancet, March. 15, 1879.
517. Chvostek, Wiener med. Wochsch. 1871, No. 37—39.
518. Meynert, Vierteljahresschr. f. Psychiatrie 1867.
519. Brault und Beurmann, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 739.
520. Oulmont, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 267.
521. Richer, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, p. 93.
522. Broadbent, Brit. med. Journ. 1876, June 17.
523. von Recklinghausen, Virchow's Archiv 30. Bd. S. 364.
524. Verron, Étude sur les tumeurs du quatrième ventricule. Thèse de Paris 1874.
525. Mosler-Virchow, Virchow's Archiv 43. Bd.
526. Virchow, die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863—1865. II. Bd. S. 135 Anm.
527. Charcot, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Paris 1867.
528. Durand-Fardel, Arch. génér. de méd. 1843, Juillet.
529. Lockemann, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 12.
530. Westphal, Zeitschr. f. Psychiatr. 20. Bd. S. 484.
531. Labarrière, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limitée a la base de l'encèphale. Paris 1878.
532. Ziemssen, Virchow's Arch. 13. Bd.
533. v. Graefe, in seinem Archiv 12. Bd. 2. Abth. S. 100.
534. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen d. Nervensystems. Uebers. v. Romberg. Berlin 1832, S. 217.
535. Baelz, Arch. d. Heilkde. 1872, XIII. Bd.
536. Corfe, Med. Times, t. XVI.
537. Lebert-Laboulbène, Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie. 1855. V. Bd.
538. Griesinger, das Aneurysma der Basilararterie. Arch. der Heilk. Jahrgang 3.
539. Arndt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd. S. 432—464.
540. Bruberger, Virchow's Arch. 60. Bd.
541. Wagner, Arch. d. Heilkde. 1861.
542. Wallmann, Virchow's Arch., 14. Bd.
543. Finger, Prager Vierteljahresschrift 67. Bd.
544. Steinmann, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XIII. Bd.
545. Bull, Philad. Med. Times 1875, Jan. 9.
546. Nieden, Centralbl. f. Nervenheilkde. 1879, No.8.
547. Leube, Berichte aus der med. Klinik in Jena, 1874.
548. Gibb, citirt bei v. Ziemssen, in seiner Spec. Path. u. Ther., IV. Bd. 1, Hälfte 1876, S. 447.
549. Duret, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878.
550. Colberg, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. V. Bd. S. 560.
551. Mesnet, Gaz. d. hôpit. 1862.
552. Bernhardt, Virchow's Arch. 69. Bd.
553. Raehlmann, v. Graefe's Arch. 24. Bd.
554. Fuerstner, Arch. f. Psych. u. Nervenkrh., Bd. VIII. S. 22.

555. Lépine, Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-meningée. Paris 1867.
556. Jackson, Lancet 1875, Aug. 14.
557. Jastrowitz, Berl. Klin. Wochschr. 1875, S. 428.
558. Rosenbach, Centralbl. f. Nervenheilkde. 1879, No. 9.
559. Marshall Hall, Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Wallach. Leipzig 1842.
560. Seeligmueller, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1879.

Zur Vermeidung der steten Wiederholung im Text sei hier zum Schluss bemerkt, dass die Section bei der grössten Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen von Herrn Professor W. Mueller ausgeführt ist.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.